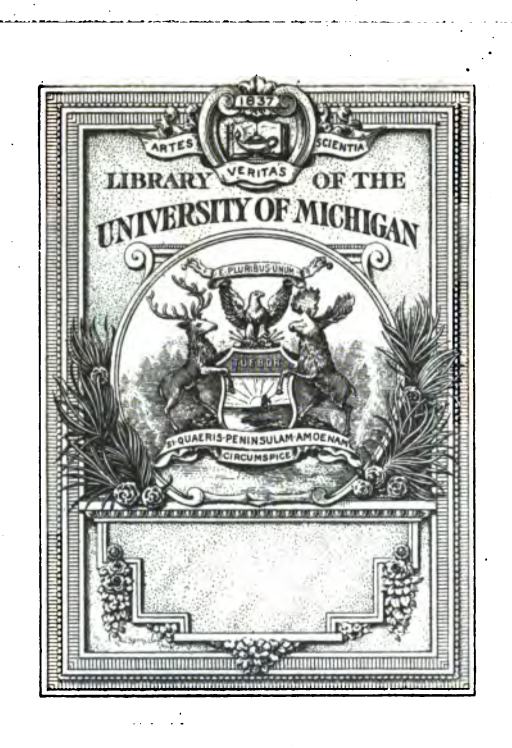



1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

ARCHIV

DER

HEILKUNDE.

ARCHIV

DER

HEILKUNDE.

Unter Mitwirkung

von

C. A. Wunderlich, **Wilhelm Roser**,
in Leipzig, in Marburg,
und
W. Griesinger
in Berlin,

redigirt

von

Prof. E. Wagner in Leipzig.

Siebenter Jahrgang.

Leipzig
Verlag von Otto Wigand.
1866.

Inhaltsverzeichniss.

Kleinere Mittheilungen.

Recensionen.

I. Ueber die Beziehung der Harnstoffausscheidung zur Körpertemperatur im Fieber.

Von Dr. **H. Huppert.**

Die Versuche zur Begründung einer Theorie des Fiebers haben die Aufmerksamkeit der Pathologen den Analysen des Harns Fieberkranker zugelenkt. Ohne Zweifel ist in diesen bei der Dürftigkeit der vom Fieber bekannten Thatsachen ein verhältnissmässig werthvolles Material enthalten, insofern als es einigermassen einen Einblick in die Stoffwechselvorgänge Fieberkranker zu gewähren verspricht. Es versteht sich aber von selbst, dass man die Resultate der quantitativen Harnuntersuchung nicht eher ausnutzen kann, als bis man über den Werth der Ergebnisse klar ist, eine so einfache und natürliche Forderung, dass sie auszusprechen vollkommen überflüssig erscheinen könnte. Gleichwohl hat man aus den Harnanalysen ganz Verschiedenes gefolgert und Jeder nach seiner Art die Resultate zu den übrigen bekannten Fiebererscheinungen in Beziehung gebracht. Während die Einen zu der Annahme gelangten, dass die Harnstoffausscheidung im Fieber der Temperatur parallel geht, haben Andere das gerade Gegentheil behauptet und noch Andere haben sich offenbar hierüber gar kein Urtheil gebildet. Die Gründe dieser Divergenzen sind verschiedener Art; sie liegen zum Theil darin, dass man die einfachen Principien, nach denen man die Analyse beurtheilen soll, nicht genau genug geprüft hat, andern Theils aber leider auch in der Oberflächlichkeit, mit welcher man die oft unrichtigen Schlussfolgerungen der Untersuchenden als richtig angenommen hat, ohne sich um die unmittelbaren Ergebnisse zu kümmern.

Bei der Beurtheilung der Untersuchungsergebnisse kann man zunächst die Art, wie die Körpertemperatur ermittelt wurde, berücksichtigen. Bis auf einzelne Ausnahmen hat man sich selbst in der neuesten Zeit begnügt, täglich nur zweimal die Temperatur zu messen und angenommen, dass man mit der Morgen- und Abendtemperatur auch die beiden Extreme der Körperwärme bestimmt habe, während doch nur eine continuirliche Messung eine richtige Kenntniss von dem Gange der Körperwärme verschafft. Mit einer möglichst oft ausgeführten Messung hätte man wenigstens der gerechten Anforderung entsprochen, die man an eine Bestimmung des Fiebers stellen kann. Allein auch damit wären unter Umständen noch nicht alle Bedingungen für die Beurtheilung der Fieberhöhe erfüllt. Ist die beobachtete Körperwärme im Fieber wirklich die Resultante zwischen gesteigerter Wärmebildung und relativ verminderter Wärmeabgabe, wie L. Auerbach*) zu beweisen gesucht hat, so brauchen gleich grosse Wärmegrade nicht einer gleich grossen Wärmeproduction zu entsprechen; es ist denkbar, dass bei gesteigerter Wärmeproduction die beobachtete Körpertemperatur geringer sei, als bei weniger lebhafter Wärmeerzeugung. Nur bei proportionaler Zunahme beider Factoren giebt das Thermometer einen Maassstab ab für die Grösse der Wärmebildung. Solche Fragen werden namentlich da in Betracht kommen, wo es sich um die Vergleichung der ansteigenden mit der abfallenden Temperatur handelt und es ist unentschieden, ob man eine Abweichung der Temperatur um eine bestimmte Anzahl Grade von der Norm bei aufsteigender Temperatur einer gleich grossen bei abfallender gleich setzen darf. Zur Beurtheilung dieses Gegenstandes fehlen alle sichern Anhalte.

In sehr vielen Fällen hat man einen sehr wichtigen Einfluss auf die Harnstoffproduction in unbegreiflicher Weise so vollständig vernachlässigt, als ob er gar nicht vorhanden wäre, nämlich die Nahrungszufuhr. Man findet zwar in hergebrachter Weise oft bis in das kleinste Detail angegeben, was für Speisen die Kranken genossen haben, aber man hat dem Einfluss der Nahrungsaufnahme auf die Harnstoffausscheidung sonst oft keinerlei Rechnung getragen. Will man diesen bemessen, so wäre jedenfalls am Richtigsten gewesen, die Menge der Eiweisssubstanz zu ermitteln, die aus dem Darmkanal aufgenommen worden ist; dazu ist aber bis jetzt nicht einmal der Versuch gemacht worden. Man muss sich daher nach einem andern Maassstab umsehen, und als solcher eignet sich die Kochsalzausscheidung noch am Ehesten,

*) L. Auerbach, Deutsche Klinik, 22. 23. 1864.

wenn man nicht vergisst, dass die Einfuhr des Kochsalzes der Menge der genossenen Nahrung zwar annähernd entspricht, dieser aber und noch weniger der der Eiweisskörper völlig proportional zu setzen ist, dass ferner die Kochsalzaufnahme der der verdauten Eiweisskörper nicht zu entsprechen braucht und endlich, dass auch in der Krankheit selbst Momente liegen, welche die Kochsalzausscheidung beeinflussen. Denn nicht nur in der Pneumonie und in den acuten Exanthemen geht weniger Kochsalz in den Harn über, als beim Gesunden unter gleichen Ernährungsverhältnissen, sondern dasselbe ist nach meinen Erfahrungen auch bei allen andern Krankheiten der Fall, wenn auch nicht gerade in so augenfälliger Weise. Mit dem Eintritt der Genesung nimmt der Harn plötzlich eine andere Beschaffenheit an; seine Farbe wird auffällig heller, ohne dass er gerade in vermehrter Menge secernirt zu werden braucht, und ohne dass der Kranke mehr Nahrung zu sich nimmt, aber gleichzeitig steigt die Kochsalzausscheidung in erheblicher Weise. Die Chloride werden also entweder im Körper zurückgehalten, oder sie verlassen ihn auf einem andern Wege, durch den Schweiss oder durch den Stuhl. Falls das Letztere geschieht, so würde das durch die Zusammensetzung der Nahrung gegebene Verhältniss des Harnstoffs zu dem Chlornatrium im Harn vielleicht weniger geändert sein, als wenn die Chloride im Organismus zurückgehalten würden. Im Allgemeinen wird man aber, in Ermangelung eines Besseren, den Einfluss der Nahrungsaufnahme auf die Harnstoffausscheidung aus dem Kochsalzgehalt des Harns beurtheilen dürfen.

Von nicht geringerm Einfluss auf die Harnstoffausscheidung ist auch die Aufnahme von Flüssigkeit. Bewirkt der reichliche Genuss von Wasser die Vermehrung der Harnstoffsecretion nur durch Auswaschen des Körpers, so muss der Harnstoffüberschuss, der in Folge der Vermehrung des Getränks beobachtet wird, in der folgenden Zeit wieder ausgeglichen werden durch eine verminderte Harnstoffabgabe. Trinkt der Kranke viel gegen Ende des Zeitabschnitts, innerhalb dessen der Harn gesammelt wird, so kommt auf diesen mehr Harnstoff und auf den folgenden um so viel weniger, und umgekehrt, und die Gleichmässigkeit der Harnstoffausscheidung kann hierdurch eine nicht unerhebliche Störung erleiden. Bei verhältnissmässig kurzen, nur einige Stunden umfassenden Zeitperioden wird diese Störung daher viel grösser sein, als bei den längeren, den üblichen 24stündigen. Führt aber die vermehrte Wasseraufnahme eine Steigerung des Stoffwechsels herbei, so wird die Differenz noch bedeutender. Man müsste daher annehmen, dass bei vergrösserter Harnsecre-

tion wie beim Gesunden etwas mehr Harnstoff nach aussen gelangt, als wenn die Harnausscheidung gleich geblieben wäre, dass die Harnstoffproduction in der That nicht in demselben Maasse gesteigert wäre. Allein diese Annahme kann falsch sein. Würden nämlich durch den gesteigerten Stoffwechsel mehr Umsatzproducte gebildet, so würden diese durch Steigerung des Durstes eine grössere Wasseraufnahme veranlassen und die Harnstoffausscheidung würde unter Umständen sogar hinter der Harnstoffbildung zurückbleiben, trotzdem dass mehr Harn entleert wird, und nur dann grösser ausfallen als die Harnstoffbildung, wenn der Kranke, wie wohl meist der Fall sein wird, mehr trinkt, als sein Durst erfordert. Man ist also nicht im Stande, die Harnmenge für die Beurtheilung der Harnstoffproduction ohne Weiteres zu verwerthen. Unter normalen Verhältnissen kann vielleicht die Beobachtung von Genth *) einigen Anhalt gewähren, in der bei übermässig grosser Wasserzufuhr mit Steigerung der Harnmenge um 100 CC. die Harnstoffmenge nur um 2,1—2,4 Grm. zunahm, bei einer Steigerung der Harnmenge um 100%, der Harnstoff nur um 2% stieg; bei gleichmässiger Lebensweise fiel in den Beobachtungen von Kaupp**) der Harnstoff um 2,25 Grm., wenn die Harnmenge um 100 CC. abnahm.

In einiger Beziehung zu dem eben besprochenen Punkte steht die in ihrem Einfluss auf die Harnstoffausscheidung, wie es scheint, wohl begründete und insofern allgemein gewürdigte Schweisssecretion. Es würde grosse Schwierigkeiten haben, selbst wenn man es wollte, die Menge Harnstoff zu bestimmen, welche ein Kranker mit dem Schweiss secernirt; zu einer blossen Schätzung dieses Verlustes fehlen aber erst recht alle Anhaltspunkte. Es ist nicht mit aller Sicherheit ermittelt, ob der Schweiss immer Harnstoff enthält; obwohl die Angaben von Favre***) und Funke†) u. A. durch die Untersuchungen von H. Meissner††) und Lothar Meyer†††) für Individuen mit gesunden Nieren bestätigt worden sind, so hat doch J. Ranke†*) im Schweiss weder Harnstoff gefunden, noch in der Stickstoffausscheidung durch den Harn beim Schwitzen einen Ausfall wahrgenommen.

*) Genth, Untersuchungen über den Einfluss des Wassertrinkens auf den Stoffwechsel. Wiesbaden 1856.

**) W. Kaupp, Archiv für physiol. Heilkunde, XV, pag. 554. 1856.

***) Favre, Comptes rendus, XXXV, pag. 723. 1852.

†) Funke, Moleschott's Untersuchungen, IV, pag. 36. 1858.

††) H. Meissner, De sudoris secretione, Diss. inaug., Lipsiae 1859.

†††) L. Meyer, Studien des physiol. Inst. zu Breslau. 2. Heft, pag. 168. 1863.

†*) J. Ranke, Arch. für Anat. etc. pag. 325. 1862.

Wäre nun aber ein Harnstoffverlust durch den Schweiss anzunehmen, so bleibt die Grösse desselben doch völlig unbekannt, und man kann nicht einmal diesen Verlust der Stärke der Schweissbildung gleich setzen. Auf alle Fälle hätte bei den betreffenden Harnuntersuchungen darauf Rücksicht genommen werden müssen, ob der Kranke geschwitzt hat, aber man sucht, mit Ausnahme des Intermittens, fast vergebens nach Angaben darüber. Diese aber aus anderen Notizen, aus der Höhe der Temperatur, aus der Stärke der Harnausscheidung, aus der Grösse der Wasseraufnahme zu erschliessen, wäre mehr als gewagt und theilweise ein Schluss im Kreise. Nach der Beobachtung von S. Ringer*) über die Harnausscheidung im Wechsel- und hektischen Fieber ist es wahrscheinlich, dass durch das Schwitzen die Harnstoffsecretion zugleich mit der des Kochsalzes eine Verminderung erleidet, so dass auch hier, wie bei dem Einfluss durch die Nahrungsaufnahme, der Kochsalzgehalt des Harns als Maassstab dienen kann.

Endlich ist vielleicht auch der Therapie ein Einfluss auf die Harnstoffausscheidung nicht abzusprechen; wenn hierüber auch nur wenig bekannt ist, so ist doch die Wirkung von Brech- und Abführmitteln, von Bädern u. dgl. nicht in Abrede zu stellen. Doch lässt sich ihre Bedeutung wenigstens zum Theil vielleicht mit nach der Kochsalzausscheidung beurtheilen.

Eine Anzahl der Autoren hat aus ihren Untersuchungen den Schluss gezogen, dass die Harnstoffausscheidung im Fieber noch unter der Norm bleibe. Sie ist zu diesem Resultate dadurch gelangt, dass sie die Secretion der Kranken verglich mit der von Gesunden, die mit einander oft Nichts weiter gemein hatten, als das Alter, in andern Fällen hat man auch noch das Körpergewicht in Betracht gezogen. Es liegt auf der Hand, dass ein solches Verfahren durchaus unzulässig ist. Den fiebernden Kranken wird ein Minimum von Nahrung geboten, der Gesunde steht unter dem Einflusse der vollen Kost; welchen Einfluss aber diese hat, ergiebt sich daraus, dass die Harnstoffausscheidung durch die Nahrung selbst auf das Vierfache der des Hungernden, auf das Zwei- bis Dreifache des auf genügende Nahrung gesetzten gesteigert werden kann. Selbst aber wenn die Nahrungsaufnahme in beiden Fällen ganz gleich ist, lassen sich zwei verschiedene Individuen auch unter Hinzuziehung des Körpergewichts in dieser Hinsicht nicht vergleichen, weil der Ernährungszustand beider niemals

*) Sidney Ringer, Transact. of the med.-chir. Soc., XLII. p. 361. 1859.

ganz gleich sein wird. Eine fettarme, abgemagerte Person wird auf die Körpergewichtseinheit eine andere Harnstoffmenge ausscheiden, als eine fettreiche, gutgenährte. Das passendste Vergleichsobjekt für den Kranken ist der Kranke selbst. Man wird die Menge Harnstoff, welche der Kranke im Fieber ausscheidet, vergleichen müssen mit der, welche er entweder vor der Erkrankung oder nach derselben, in der Genesung, liefert; dabei ist jedoch nicht zu vergessen, dass das Individuum im Laufe der Krankheit selbst fortwährend ein anderes wird, dass es sich, schon wegen der mangelhaften Nahrungszufuhr in dem Zustande einer partiellen Inanition Unterworfenen befindet, dass es ohne Fieber bei derselben Nahrung eine Zeit lang von Tag zu Tag immer weniger Harnstoff liefern würde. Vergleicht man daher die Harnstoffmenge, welche der Kranke gleich nach Abfall des Fiebers liefert, mit der im Fieber ausgeschiedenen, so wird man eine Mehrproduction von Harnstoff im Fieber nicht ohne Weiteres der Wirkung des Fiebers selbst zuschreiben dürfen, vorausgesetzt, dass die Nahrung in beiden Fällen dieselbe bleibt. Dagegen eignen sich die Tage der Convalescenz mit gesteigerter Nahrungszufuhr besser zu einem Vergleich, wiewohl auch sie keinen unmittelbar verwendbaren Aufschluss geben, da sicher ein Theil der Nahrung für die Anbildung der verlorenen Körpersubstanz verbraucht wird, wofür das Ansteigen des Körpergewichts und die Zunahme der Kräfte den Beleg liefern. In noch späterer Zeit ist das Nahrungsbedürfniss der Genesenen noch lebhafter, als in der Gesundheit, es wird jedenfalls mehr Substanz umgesetzt, als in der Norm, und auch diese Zeit lässt sich ebenso wenig zu der Vergleichung benutzen, wie die Tage der beginnenden Convalescenz. Wenn der Kranke das ursprüngliche Körpergewicht wieder erlangt hat, entzieht er sich durch die Rückkehr in seine früheren Verhältnisse der Beobachtung. Gleichwohl ist eine dieser Perioden für den Vergleich zu wählen, und dazu dürfte der zweite Abschnitt der Genesung, in welchem wieder reichlich Nahrung aufgenommen wird und das Körpergewicht sich dem Mittel des in der Krankheit nähert, am Geeignetsten sein. Günstiger liegen die Verhältnisse, wenn die Harnausscheidung vor der Erkrankung bestimmt werden konnte, wie indess selbstverständlich nur selten der Fall war; aber gerade diese Beobachtungen besitzen dann um so höheren Werth und dienen dann den nach dem anderen Verfahren ermittelten Schlüssen wesentlich als Stütze. — Eine Modification der Beurtheilung muss in den Kinder betreffenden Fällen eintreten; es scheint, als ob in dem auf das Wachsthum gerichteten Stoffwechsel eine Hemmung einträte, die nach

der Rückkehr der Gesundheit gehoben wird. Die Harnstoffausscheidung wird sich also bei Kindern im Fieber so verhalten, wie bei Erwachsenen, in der Genesung aber wieder viel schneller ansteigen.

Noch darf ein Punkt im Zustand des Kranken nicht ausser Acht gelassen werden, nämlich die Bildung und Resorption von Exsudaten. Durch die Bildung der Exsudate wird ein Theil des Materials dem Stoffwechsel entzogen, wie in der Pneumonie, und wenn diese nicht mit einer Production von Harnstoff einhergeht, weniger Harnstoff geliefert. Transsudate eliminiren einen Theil des Harnstoffs und des Kochsalzes aus dem Kreislauf; bei der Resorption flüssiger Exsudate addirt sich ein im Körper schon vorräthig gehaltener, wenn auch nicht grosser Theil von Harnstoff dem vom Körper gebildeten hinzu, und auch die Kochsalzausscheidung durch die Nieren erleidet eine Steigerung; bei der Rückbildung fester Exsudate wird dem Körper eine oft grosse Menge harnstoffliefernde Substanz zugeführt, der Kranke befindet sich in einem Zustand wie nach vermehrter Nahrungsaufnahme, ohne dass aber eine dem gebildeten Harnstoff entsprechende Menge Kochsalz in den Harn übergeht.

Dies sind in der Hauptsache die Umstände, welche bei der Beurtheilung der Harnstoffausscheidung im Fieber berücksichtigt werden sollen und welche einer Schätzung, allerdings nur einer sehr ungefähren, zugänglich sind. Es sind dies aber keineswegs die einzigen, welche von Einfluss auf die Harnsecretion sind; so ist es sicher nicht gleichgültig, ob gleichzeitig eine Nierenerkrankung besteht, mag man die Nieren nur als Filter für den Harn, oder als harnbereitende Organe betrachten; zwar scheint es, als ob man die gröberen Fehler vermiede, wenn man nur eiweissfreien Harn zur Untersuchung auswählt, aber aus dem Fehlen des Eiweisses im Harn kann man doch nicht sicher auf Unversehrtheit der Nieren schliessen. Verhältnisse, wie der psychische Zustand des Kranken: Apathie oder mehr oder minder grosse Erregtheit desselben, Delirien, Schlaf oder Schlaflosigkeit, wie ferner die Herzthätigkeit u. s. w., verdienen vielleicht auch Berücksichtigung, doch entziehen sie sich sämmtlich jeder Beurtheilung.

Uebersieht man alle diese Fehlerquellen, so sollte man kaum wagen, allgemeine Resultate aus den Beobachtungsdaten zu ziehen. Allein die Sache ist wenigstens, in Ermangelung besserer Vorlagen, eines Versuchs werth, und, wenn man auf die gleichmässige Wiederkehr gleicher Resultate einen Schluss zu gründen berechtigt ist, so dürfte der Versuch wohl nicht umsonst

sein. Freilich muss man sich dabei stets bewusst bleiben, dass möglicher Weise alle Folgerungen unrichtig sind.

Beurtheilt man die Harnanalysen nach den aufgestellten Regeln, so ergiebt sich, dass im Fieber mehr Harnstoff secernirt wird, als in der Gesundheit unter gleichen Ernährungsverhältnissen, und dass im Allgemeinen die Harnstoffausscheidung der Fiebertemperatur parallel geht.

Am deutlichsten wird der Unterschied der Harnstoffausscheidung im Fieber und in der Gesundheit bei Krankheiten hervortreten, in welchen auf kurzdauernde hohe Temperatursteigerung ein rascher Abfall zur Norm folgt, also vorzugsweise im Intermittens. Es ist auch das Wechselfieber gewesen, in welchem diese Eigenthümlichkeiten zuerst beobachtet wurden.

I. Traube und Jochmann*) beobachteten bei einem Quartanfieber, bei welchem der Kranke am 1. Tage bloss Suppe, an den andern Tagen auch noch Fleisch genoss, in den Zeitabschnitten, in welche der Paroxysmus und die Apyrexie fiel, Folgendes:

	CC.	NaCl.	Harnstoff.
Parox.	1794	20,44	45,69
Apyr.	1034	9,43	26,01
	1655	21,19	29,07
Parox.	2125	19,05	39,95

Patient bekam täglich 2 Drachm. Salmiak, so dass die Chlorausscheidung nicht zu verwerthen ist; am 1. und 3. Tag waren Harn- und Kochsalzmenge gleich, im Anfall aber die Harnstoffausscheidung um das 1,57 fache höher.

II. Die Beobachtungen von S. Moos**) sind gleichfalls ohne Temperaturmessuug angestellt, erstrecken zich aber auf 5 Fälle. In der Rubrik Diät bedeutet I. Brod, Suppe und Milch, II. Dies und noch Mehlbrei, III. volle Fleischkost.

		CC.	NaCl.	Harnstoff.	Diät.	Mittel aus
1)	Parox.	1062	6,3	34,9	I.	—
	Genesen	1109	12,7	21,1	II. III.	2
2)	Parox.	1062	5,3	35,5	I.	2
	Apyr.	1080	4,3	32,4	I.	—
	Genesen	1220	12,2	27,4	III.	—
3)	Parox.	1007	2,3	35,0	I.	3
	Genesen	1006	12,0	23,0	III.	—
4)	Parox.	930	5,5	29,2	I.	—
	Apyr.	1080	6,4	25,6		—

*) Traube und Jochmann, Deutsche Klinik, 46, pag. 511 f. 1855.
**) S. Moos, Zeitschr. f. rat. Med., N. F. VII, pag. 338. 1855.

	CC.	NaCl.	Harnstoff.	Diät.	Mittel aus
5) Parox.	876	0,8	15,7	I.	—
Apyr.	780	7,6	9,3	II. III.	2
Genesen	1360	14,9	17,6	III.	—

Im keinem der Fälle wird im Fieber mehr Harn abgesondert, als in der fieberfreien Zeit; auch die Kochsalzausscheidung ist geringer, mit Ausnahme des 2. Falls, wo im Fieber wenig mehr entleert wurde. Die Kost ist im Fieber auf das Minimum beschränkt, in der Apyrexie und der Genesung meist erheblich besser, und dennoch übertrifft die Harnstoffausscheidung im Fieber die in der Apyrexie und in der Genesung sehr erheblich. Nur im 4. Falle ist die Harnstoffmenge in der Genesung grösser als im Fieber, aber nur um wenig, während die Kost vorzüglich und die Kochsalzausscheidung enorm ist; die Harnstoffmenge in der Apyrexie bleibt aber, trotz besserer Kost und verstärkter Kochsalzausfuhr, weit unter der im Fieber.

III. Nicht alle Fälle von Fr. H. Redenbacher*) lassen sich für unsern Zweck verwerthen, weil er den Harn auch bloss aus der fieberfreien Zeit analysirte und in mehreren Fällen den Harn wegen der Nachlässigkeiten der Kranken nur an je einem Tage sammeln konnte. Er klagt überhaupt sehr über die Schwierigkeiten, die er hatte, allen Harn zu bekommen. — Unter D. in der Reihe für die Kost wird Suppe mit sehr wenig Brod, unter $^1/_4$ Suppe, Compot und mehr Brod, unter $^1/_2$ und $^3/_4$ volle gemischte, bei $^3/_4$ besonders reichliche Kost verstanden.

1) Der best beobachtete Fall ist jedenfalls der, bei welchem der Harn in verschiedenen Tagesabschnitten gesammelt wurde. Patient entleerte im Fieberanfall bei geringer Kost 2500 CC. Harn mit 43,944 Grm. Harnstoff und die beiden folgenden fieberfreien Tage 1210 CC. mit 29,846 und 1010 CC. mit 29,068 Grm. Harnstoff.

	Paroxysmus.				Apyrexie und Genesung.			
Fall.	CC.	Harnstoff.	Mittel aus	Kost.	CC.	Harnstoff.	Mittel aus	Kost.
2.	1100	22,44	—	D.	658	15,41	2	$^1/_4$, $^1/_2$
	1433	31,99	3	$^1/_2$	1525	33,90	2	$^1/_2$
3.	950	26,41	—	$^1/_2$	1000	18,4	—	$^1/_2$
4.	1250	30,50	—	D.	3100	28,52	—	$^1/_4$
	—	—	—	—	1450	29,29	—	$^1/_2$
	—	—	—	—	2090	31,59	4	$^1/_2$, $^3/_4$
5.	2500	43,94	—	$^1/_4$	1010	29,06	—	$^3/_4$
	1210	29,84	—	$^1/_2$	—	—	—	—
6.	1300	33,28	—	D.	1200	28,32	4	$^1/_2$, $^3/_4$
	900	26,64	3	$^1/_2$	—	—	—	—

In diesen Fällen zeigt sich in der fieberfreien Zeit nicht immer eine Abnahme des Harnstoffs. Im 1. Fall ist sie, trotz besserer Kost, aller-

*) Fr. H. Redenbacher, Zeitschrift für rat. Medicin, 3. R. II., pag. 284. 1858.

dings sehr bedeutend, und für 2 Tage fast gleich, aber die Harnmenge hat bedeutend abgenommen; doch genügt dies sicher nicht zur Erklärung der Harnstoffverminderung. — Im 2. Fall ist der Harnstoff in der Apyrexie (auf 15,41 Grm.) gegen den im Anfall, trotz besserer Kost, vermindert, allein in der Genesung bei gleichbleibender Kost doch etwas höher; doch ist zu bemerken, dass im Fieber die Harnstoffausscheidung bis auf 48,48 Grm. stieg, in der Genesung einmal nur 31,32 Grm. betrug. Vielleicht liessen sich die Verhältnisse dadurch erklären, dass der Kranke in der Genesung mehr ass, wenn ihm auch nicht mehr angeboten wurde, als im Fieber, worüber die leider fehlenden Kochsalzbestimmungen Aufschluss hätten geben können. Besser fügen sich der gemachten Annahme die folgenden 3 Fälle, in denen erst eine reichlichere und bessere Kost Steigerung der Harnstoffausscheidung bis zu der im Fieber beobachteten Höhe herbeiführt.

Man darf dabei nicht vergessen, dass Redenbacher auch in diesen Fällen möglicher Weise nicht allen secernirten Harn hat sammeln können.

IV. Vollständig stimmen aber mit den Voraussetzungen wieder die von Uhle*) an Kindern gemachten Beobachtungen überein, welche ich nach einem vom Verf. corrigirten Exemplar bereits in Schmidt's Jahrbüchern (Bd. CIV, p. 11) referirt habe. Es secernirten die Kinder auf 1 Kgrm. Körpergewicht in 24 Stunden:

	Im Fieber.				In der Apyrexie.			
	Beob. Tage.	CC.	Harnstoff.	Na Cl.	Beob. Tage.	CC.	Harnstoff.	Na Cl.
A.	2	34,04	0,736	—	2	28,10	0,576	—
B.	2	32,99	0,835	0,298	4	20,47	0,463	0,252
C.	2	34,11	0,752	0,215	2	21,56	0,525	0,284
D.	2	22,14	0,450	—	3	17,04	0,392	—

Hier ist die Harnstoffmenge in den dem Fieber unmittelbar folgenden Tagen erheblich geringer, als die im Anfall entleerte Menge, während in der fieberfreien Zeit nahezu soviel oder sogar mehr Kochsalz, aber weniger Harn ausgeschieden wird, als im Fieber; während aber die Harnmenge im Fieber durchschnittlich um 40% grösser ist, ist es die des Harnstoffs um 52, ein Verhältniss, wie es bei Gesunden nicht beobachtet wird. In der Genesung nahm mit einer enormen Steigerung der Kochsalzsecretion und einer sehr beträchtlichen des Harns selbst, der Harnstoff entweder nicht, oder doch nicht so stark zu; A. entleerte binnen 4 Tagen im Mittel 49,41 CC. Harn mit 0,572 Grm. Harnstoff, D. im Mittel von 2 Tagen 45,65 CC. Harn mit 0,522 Grm. Harnstoff, B. (2 Tage) 36,63 Cl. mit 0,447 Grm. Chlornatrium und C. 51,54 CC. mit 0,564 Grm. Kochsalz. Die Harnstoffausscheidung im Fieber wurde von der in der Convalescenz einmal übertroffen, einmal nicht.

V. H. Ranke**) erwähnt einen Fall von Intermittens tertiana, welcher die Verhältnisse sehr schön zeigt. Der Kranke entleerte bei Mitteldiät in 24 Stunden:

---

*) Uhle, Wiener med. Wochenschrift, 1859, 7—9.

**) H. Ranke, Ueber die Ausscheidung der Harnsäure etc. München 1858. p. 29 f.

CC.	Harnstoff.	Na Cl.	
555	25,53	0,44	Apyrexie.
1187	28,48	1,18	Anfall.
1275	23,58	1,29	Apyrexie.
1550	27,90	3,10	Anfall.
1262	21,45	4,29	Apyrexie.
808	16,96	4,84	Genesung.
1255	25,72	8,53	
2625	29,91	14,83	

In der Apyrexie ist also, trotz Ansteigen des Kochsalzes und zum Theil auch des Harns, die Harnstoffausscheidung geringer, als während der Anfälle, und erreicht erst in der Convalescenz mit höchster Zunahme des Chlornatriums und des Harns eine Höhe, welche die im Fieber nur wenig übertrifft. (Die letzte Reihe ist das Mittel von 3 Beobachtungen.)

Alle diese Fälle, sofern sie einer hinlänglichen Beurtheilung zugängig sind, ergeben also, dass unter gleichen Ernährungsverhältnissen im Wechselfieber während der Fiebertage mehr Harnstoff abgeschieden wird, als in der fieberfreien Zeit, und dass die Menge des im Fieber abgesonderten Harnstoffs die in der Gesundheit übertreffen kann, wenn schon wieder mehr und bessere Nahrung zugeführt wird. Dazu hat der Einfluss des Schweisses im Fieber nicht berücksichtigt werden können. Doch liegen auch widersprechende Angaben vor. Griesinger*) giebt an, in einigen Beobachtungen in der Apyrexie nicht weniger Harnstoff gefunden zu haben, als im Paroxysmus, doch hat er Angaben über die Nahrungsverhältnisse zu machen unterlassen; vielleicht erklärt sich dann hieraus der eigenthümliche Befund und es ist gar nicht unwahrscheinlich, dass die Kranken an den fieberfreien Tagen mit mehr Appetit essen. Griesinger hat auch sonst auf diese wichtigen Verhältnisse nicht Rücksicht genommen, wie sich daraus ergiebt, dass er der Behauptung von Ringer ohne Weiteres beipflichtet und auch aus einer Beobachtung von Redenbacher folgert, dass nämlich die Harnstoffausscheidung nach Unterdrückung des Fiebers an dem Tage, auf welchen das Fieber fällt, denselben Modus einhalten soll, wie während des Fiebers, während doch hier, wenigstens in der Beobachtung von Redenbacher, der Einfluss der Nahrung vorliegt, wie unten gezeigt ist. Den Erfahrungen aller anderen Forscher ganz entgegengesetzte Resultate bringen die Angaben von Hammond**), der in der Apyrexie viel mehr Harnstoff entleerte, als im Fieber.

*) Griesinger, Infectionskrankheiten, 1. Aufl. p. 28. 1857; 2. Aufl. p. 36. 1864.

**) W. A. Hammond, Americ. Journal, April 1858; Schmidt's Jahrb. XCIX. p. 5.

	Parox.	Apyr.	Parox.	Chinin.	Genesung.
CC.	1221,7	1650,4	1387,2	1750,3	1806,3
Harnstoff	20,97	30,98	19,36	38,02	41,16
Na Cl.	10,15	12,19	11,50	13,81	14,72

Am 1. Fiebertag ass Hammond stark zu Mittag, hielt aber während der Untersuchung möglichst eine gleichmässige Lebensweise ein.

Für diese abweichenden Resultate findet sich weder in der Harnmenge, noch im Kochsalzgehalt eine Erklärung. Doch dürfte nicht unwichtig sein, dass die Beobachtung ganz allein steht und ferner, dass Hammond's Angaben nicht volles Vertrauen verdienen.

In Bezug auf hohe Temperatursteigerung und raschen Abfall des Fiebers schliesst sich dem Intermittens die Pneumonie an.

I. In den 3 Fällen von A. Vogel*) erstrecken sich die Beobachtungen bloss auf 2 und 3 Tage; die Temperatur wurde nicht bestimmt; sie ergeben keine Ausbeute.

II. Eine Beobachtung von Pneumonie ohne Temperaturangabe hat Moos**) beigebracht. Am 10. Tage begann die Lösung und war am 15. vollendet; die Diät war vom 6—13. Tage, nach der Bezeichnungsweise von Moos, I., die drei letzten Tage II. und III.; von den drei letzten Tagen ist in der folgenden Tabelle das Mittel gegeben:

Tag.	6.	7.	8.	10.	11.	12.	13.	14—16.
CC.	978	900	902	1144	800	810	888	957
Na Cl.	0,3	0,2	0,2	2,2	2,0	1,1	9,7	13,4
Harnstoff.	40,0	39,6	33,3	38,8	22,8	25,9	19,5	24,3

Während des Fiebers ist die Harnstoffausscheidung höher, als in der Genesung, ohne dass mehr Harn und mehr Kochsalz abgesondert worden wäre. Mit Beginn der Lösung steigen der Harnstoff, das Kochsalz und die Harnmenge etwas.

III. Die ersten Beobachtungen mit Temperaturmessung hat L. Wachsmuth***) angestellt. Die Temperatur wurde früh und abends gemessen; in den folgenden Tabellen ist, der bequemen Uebersicht wegen, die Temperatur vom nächsten Morgen schon einmal mit am Tage vorher aufgeführt.

1).		Temperatur.					
	Tag.	früh.	abends.	früh.	CC.	Harnstoff.	Na Cl.
	4.	32,5	32,3	32,6	2400	56,16	Spur.
	5.	32,6	32,9	32,4	1725	42,71	
	6.	32,4	33,0	32,7	1687	40,33	
	7.	32,7	32,9	31,6	1468	32,93	
	8.	31,6	31,9	30,0	1820	42,93	
	9. 10.	30,0	—	—	1285	32,94	5,47
	11—13.	—	—	—	1027	27,65	7,45
	14.	—	—	—	—	—	—
	15—17.	—	—	—	1003	29,22	18,15

*) A. Vogel, Zeitschrift f. rat. Med., N. F. IV, p. 388. 1854.

**) Moos, a. a. O., p. 337.

***) L. Wachsmuth, De ureae in morbis febr. acutis excret. etc. Diss. Berolini 1855.

Patient ass bis zum 9. nur sehr wenig und bekam vom 10. ab Fleisch; am 4. 1/2 Drachme Salmiak, 5. Digitalis, 9. 1/2 Drachme und die 4 folgenden Tage je 2 Skr. Salmiak. — Am 8. Rhonchi crep.

2) Tag.	Temperatur. früh.	abends.	früh.	CC.	Harnstoff.	Na Cl.
4.	31,0	31,2	30,2	884	33,53	3,52
5.	30,2	—	—	1017	32,58	9,23
6.	—	—	—	1164	26,27	8,81
7. 8.	—	—	—	1264	25,24	13,29
9. 10.	—	—	—	1478	29,36	18,50

Am 3. Tag 2 Skr. Salmiak, vom 4.—8. Tart. stib. — Vom 7. ab Fleisch, vom 9. noch bessere Kost. — Am 5. Rhonchi crep.

3) Spitzenpneumonie.

Tag.	Temperatur. früh.	abends.	früh.	CC.	Harnstoff.	Na Cl.
2.	—	32,0	31,0	511	13,39	5,88
3.	31,0	31,0	32,0	893	36,28	3,79
4.	32,0	31,5	31,9	510	22,08	4,18
5.	31,9	32,2	32,4	739	31,27	0,47
6.	32,4	32,0	32,0	747	17,36	0,62
7.	32,0	32,0	30,2	918	32,77	0,38
8.	30,2	31,0	30,0	595	23,72	0,38
9.	30,0	31,3	30,5	520	20,50	Spur
10.	30,5	90,6	30,0	386	15,67	Spur
11.	30,0	4,26	—	486	18,95	Spur
12.—14.	—	—	—	376	12,21	2,69
15. 16.	—	—	—	1005	25,70	13,73

Bis zum 11. Tag nahm Pat. keine Nahrung zu sich, vom 12. an etwas Fleisch, vom 15. noch bessere Nahrung. — Am 2. Natr. nitr., am 3. Tart. stib., am 11. Salmiak. — Am 5. und 6. waren heftige pleuritische Schmerzen vorhanden; die Lösung begann am 8.

Im 1. Falle nimmt die Harnstoffmenge die ersten Tage stetig ab mit Verminderung des Harns, ein Verhalten, das von dem Umstande abhängig scheint, dass Pat. nur sehr wenig Nahrung zu sich nahm; es lässt sich somit auch nicht erwarten, dass die Harnstoffausscheidung ganz der Fieberhöhe entspricht, doch ist der starke Abfall des Harnstoffs vom 6. zum 7. Tage mit Erniedrigung der Temp. in der Nacht bemerkenswerth. Mit Beginn der Lösung (9. Tag) steigt der Harnstoff beträchtlich an und sinkt dann wieder; in der Convalescenz erreicht er trotz guter Nahrung die Höhe im Fieber nicht. — Im 2. Fall fällt der Harnstoff mit dem Ausgang der Krankheit, während Kochsalz und Harn zunehmen; die Verminderung am 5. Tag ist geringer, als die folgenden, doch fällt auf diesen der Beginn der Lösung. — Im 3. Fall ist ein auffälliges Schwanken des Harnstoffs an den auf einander folgenden Tagen bemerkbar, ohne dass dieses der Morgen- und Abendtemperatur entspräche. Addirt man die Menge Harnstoff, die in den 6 ersten Tagen an je 2 Tagen secernirt wurde, so ergiebt sich 49,67, 53,35 und 50,15 Grm., Zahlen, welche der Temperatur eher entsprechen, wenn man zugleich berücksichtigt, dass Pat. in dieser Zeit Nichts ass und sich am 5. und 6. Tag eine starke Pleuritis bemerklich machte. Auch mag der Gang der Temp. ein sehr unregelmässiger gewesen sein, da die Morgentemp. 2mal höher ist als die Abendtemp., und einmal dieser gleich. Im

Mittel dieser 6 Tage entleerte Pat. 25,53 Grm. Harnstoff in 24 St., also mehr als die folgenden 4 Tage, auf welche nur 19,71 Grm. kommen; an diesen bestand zum Theil noch Fieber, während an den folgenden 3 Tagen, an welchen je 12,21 Grm. Harnstoff secernirt wurde, die Temp. normal war und wieder Nahrung aufgenommen wurde; dann stieg der Harnstoff mit dem Harn und der Nahrung wieder auf 25,70 Grm.

IV. Sehr instruktiv ist der nächste Fall von Brattler*), in welchem zwar keine Temperaturbeobachtungen gemacht wurden, der aber die Vermehrung der Harnstoffausscheidung im Fieber sehr schön hervortreten lässt.

1)

Tag der Krankheit.	CC.	Na Cl.	Harnstoff.	
4.	1100	0,22	49,5	Fortschreiten
5.	1500	0,30	66,0	der Hepatisat.
6.	1730	0	69,2	
8.	1430	0	55,8	
12.	1200	0	49,9	Lösung
13.	1015	0	44,7	
14.	800	0	32,0	
15.	830	0,166	34,9	
16.—19.	905	3,56	26,4	Mehr Nahrung.

Noch während der Lösung, nach dem Abfall des Fiebers, ist die Harnstoffmenge gross, und in der Zeit der vermehrten Nahrungszufuhr am kleinsten.

2)

Tag.	Temperatur. früh.	abends.	früh.	CC.	Na Cl.	Harnstoff.
2.	38,9	39,4	39,1	360	0,77	17,64
3.	39,1	39,6	39,1	660	0,13	31,64
4.	39,1	39,9	37,3	680	0	36,45
5.	37,3	37,3	37,5	915	0,18	46,67
6.	37,5	36,5	37,3	815	0,33	39,94
7.	37,3	37,1	36,4	630	0,25	28,35
8.	36,9	36,8	—	600	2,04	21,6

Ende des 2. Tages Eintritt der Hepatisation, am 5. Beginn der Lösung, am 8. bessere Kost.

3) Einen Fall von Pericarditis, zu welchem Pneumonie hinzutrat, übergehe ich hier. **)

Wie im 3. Fall von L. Wachsmuth ist hier im Beginn der Erkrankung die Harnstoffausscheidung, bei geringer Harnmenge, sehr niedrig; sie steigt dann mit dem Fieber an und erreicht mit der Lösung der Pneumonie ihre Höhe; am 1. Tag der Genesung ist sie trotz besserer Kost sehr niedrig.

V. Die zwei von E. Winge***) beigebrachten Beobachtungen entsprechen den übrigen.

---

*) W. Brattler, Ein Beitrag zur Urologie. München 1858, p. 39.
**) Desgl., p. 57.
***) E. Winge, Norsk Mag. for Laegevid., XV. p. 491. 1861; Schmidt's Jahrb. CXX. 26.

1) Tag.	Temperatur. früh.	abends.	früh.	CC.	Na Cl.	Harnstoff.
7.	—	31,2	31,5	650	1,72	26,00
8.	31,5	31,2	30,5	996	2,09	39,30
9.	30,5	31,0	28,0	1050	1,89	43,26
10. 11.	—	—	—	1355	2,36	58,94
12.	—	—	—	1150	2,07	51,75
13.	—	—	—	680	1,95	33,16
14.	—	—	—	900	3,06	42,75
15.—19.	—	—	—	818	5,05	29,32
20.—28.	—	—	—	1314	13,27	25,37

Am 12. Crepitation; vom 13. an bessere Kost.

Vom 7.—8. Tag steigt die Harnstoffausscheidung, nimmt aber die nächsten Tage, mit und nach Eintritt der normalen Temperatur und der Lösung zu, erreicht aber selbst 2 Wochen nach dem Eintritt der Genesung die im Fieber erlangte Höhe nicht wieder.

2) Tag.	CC.	Na Cl.	Harnstoff.	
5.	1700	3,74	56,10	31,6—31,7
6.	1300	2,86	43,55	28,2—29,7
7.	1660	3,98	61,52	Subcrepitat.
8.	1615	14,54	48,45	
9.	2200	11,00	27,90	
10.—12.	1610	12,82	41,37	Bessere Kost.
13.—17.	1272	11,46	33,39	

Dieser Fall unterscheidet sich von dem vorhergehenden nur dadurch, dass mit dem Beginne der Lösung die Kochsalzausscheidung steigt; gleichzeitig nimmt die Harnstoffausscheidung ab, steigt darauf nach der Darreichung besserer Kost, und wahrscheinlich bei grösserem Nahrungsbedürfniss sehr hoch, um in der spätern Zeit der Convalescenz wieder zu sinken.

VI. In den zwei Fällen von Pneumonie, welche H. Redenbacher*) bei Kindern beobachtete, hält die Harnausscheidung ganz denselben Gang ein, wie in den übrigen bekannten Fällen.

1) 9jähr. Knabe. Am 5. Tag Beginn der Exsudation, sehr erhöhte Temp.; 6. Tag Fortschreiten der Pneum., Haut sehr heiss; 7. Tag Temp. wenig erhöht, 8. Tag Beginn der Lösung.

Tag.	5.	6.	7.	8.	9.
CC.	565	755	598	1058	1350
Na Cl.	1,09	1,89	2,61	3,98	8,78
Harnstoff.	22,14	23,03	10,88	16,93	18,63

Mit der Beendigung der Exsudation und dem Abfall des Fiebers erreicht die Harnstoffausscheidung den niedrigsten Stand, steigt aber die nächsten Tage zugleich mit der Kochsalzsecretion.

2) Am 1. Tag der Beobachtung nahm das Exsudat noch zu, die Haut war sehr heiss, Harn 480 Cctm. mit 16,18 Grm. Harnstoff und 0,76 Kochsalz; am 2. Tag Zunahme der Erscheinungen, Temp. sehr hoch, Harn 356 Cctm. mit 18,39 Grm. Harnstoff und 0,43 Chlornatrium. Am 3. Tag Eintritt der Remission und der Resorption. Am 4. Tag Harn 940 Cctm.

*) H. Redenbacher, Jahrb. f. Kinderheilk., IV. 1861; Schmidt's Jahrb. CXXV. 18.

mit 14,30 Grm. Harnstoff und 2,49 Chlornatrium. Der Harnstoff steigt und fällt mit dem Fieber, während sich Harnmenge und Kochsalz umgekehrt verhalten.

VII. Auch der Fall, welchen A. Wachsmuth*) beigebracht hat, und den ich hier zu wiederholen unterlasse, bietet im Ganzen die gleichen Verhältnisse dar. In den ersten 3 Tagen steigt und fällt der Harnstoff, unabhängig vom Harn und dem Kochsalz, mit dem Fieber, steigt dann nochmals bei einer Morgen- und Abendtemp. von 40,0 (also wahrscheinlich Exacerbation am Tage), fällt dann bis in die Genesung, und steigt unter Zunahme des Körpergewichts und starker Nahrungszufuhr wieder erheblich an.

VIII. Ich selbst habe schon vor längerer Zeit vielfach Analysen des Harns Kranker und auch Pneumonischer gemacht, die ich aber nicht speciell anführen mag, weil hier die Temp. gleichfalls nur 2mal täglich bestimmt wurde und weil sie die angeführten Resultate nicht erweitern. Dagegen will ich hier über die Analysen des Harns von zwei Pneumonischen berichten, deren Temp. täglich 7mal gemessen und deren Harn in ebensoviel Abschnitten gesammelt wurde; nach Ablauf der bestimmten Zeit wurden die Kranken veranlasst, den Harn zu entleeren. Die Temperaturbeobachtungen sind unter der Aufsicht des damaligen Assistenten, Hrn. Dr. Thomas, von zuverlässigen und geübten Wärterinnen gemacht.

1) 24jähr. Mann von mittelmässiger Ernährung. Die Temp. betrug am 3. Tag der Erkrankung abends 6 Uhr 32,9, 10 Uhr 32,0; Nachts 1 Uhr 31,9, früh 6 Uhr 32,7, 10 Uhr 32,1, dann (vom Morgen bis zum Morgen des nächsten Tages):

Tg.	Temperatur. 1h	4h	6h	10h	1h	6h	10h	CC.	Na Cl.	Harnst.
4.	32,6	32,7	32,5	31,9	31,5	31,9	32,1	799	2,609	30,915
5.	32,2	32,2	32,2	32,3	31,9	31,8	31,9	774	2,814	38,884
6.	31,5	31,0	31,3	31,3	30,9	30,4	30,3	745	2,017	39,322
7.	30,5	30,5	30,3	29,4	29,4	29,3	29,2	755	2,002	41,358
8.	29,2	29,3	29,2	29,2	29,3	29,3	29,3	685	1,761	33.930
9.	29,3	29,4	29,4	29,4	29,2	29,2	29,4	656	3,831	33,806

Bis zum 7. Krankheitstage genoss Pat. an bestimmten Tageszeiten nur Suppe und Milch, und zwar immer dieselben Portionen, vom 8. an ausserdem noch etwas Brod. Die Schweisssecretion blieb sich die ganze Zeit annähernd gleich. Vom 6.—9. Tag kein Stuhl. Körpergewicht am 5. Tag 55 Kgrm., am 12. Tag 58,5 Kgrm. Die ersten Erscheinungen der beginnenden Lösung wurden am 6. Tag wahrgenommen.

2) 18jähr. Mann, mit mässiger Muskulatur, ass während des Fiebers Nichts; delirirte zuletzt, so dass der Harn nicht mehr gesammelt werden konnte. Bis zum 6. Tage hatte die Dämpfung die grösste Ausdehnung erreicht; Beginn der Lösung 10. Tag. Pat. hatte wenig geschwitzt. Temp. am 3. Tag Mittags 1 Uhr 31, 9.

Tg.	Temperatur. 4h	6h	10h	1h	6h	10h	1h	CC.	Na Cl.	Harnstoff.
3.	31,5	31,7	32,5	32,6	31,7	31,5	31,8	813	0,929	49,285
4.	31,6	31,9	32,1	32,3	31,6	31,2	31,9	779	0,925	37,834

*) A. Wachsmuth, dieses Archiv, VI. p. 236.

Tg.	Temperatur. 4h	6h	10h	1h	6h	10h	1h	CC.	Na Cl.	Harnstoff.
5.	32,1	32,3	31,9	31,6	31,2	30,7	31,1	538	0,644	21,531
6.	31,5	31,9	32,1	31,6	31,5	30,5	31,1	527*)	0,766*)	20,914*)
14.—15.			normal					895	11,116	19,65

*) in 17 St.

Der 1. Fall ergiebt allerdings, dass im Fieber mehr Harnstoff ausgeschieden wird, als in der Convalescenz, doch entsprechen die 24stündigen Harnstoffmengen den Fieberhöhen nicht. Am 1. Tag war die Körpertemp. durchschnittlich höher, als am 2., doch wurde weniger Harnstoff ausgeschieden. Es kommt aber hierbei in Betracht, dass am 6. Tage bereits Zeichen der eingetretenen Lösung wahrgenommen wurden, von der die übrigen Beobachtungen zu zeigen scheinen, dass sie die Harnstoffabgabe erhöhen, und dass die Lösung möglicher Weise schon den Tag vorher begonnen und so die Harnstoffmenge gegen die des 4. Tages schon vergrössert haben konnte; sicher muss die Resorption des Exsudats schon eine Zeit lang im Gange sein, ehe sie sich durch die physikalische Untersuchung nachweisen lässt.

Im 2. Fall wurde während des Fiebers ebenfalls bedeutend mehr Harnstoff secernirt, als in der vorgerückten Convalescenz, als Pat. schon wieder viel Nahrung aufnahm. Hier hält die Harnstoffausscheidung Schritt mit dem Temperaturabfall; doch ist die Harnstoffzahl für den 3. Tag sicher etwas zu hoch, weil, wie sich auch aus den Einzelbeobachtungen erkennen lässt, eine sehr starke Harnstoffausscheidung in den ersten Stunden wohl zum Theil noch auf die vorhergehende Periode zu rechnen ist. Für den 5. Tag mag die Harnstoffausscheidung zu Gunsten des folgenden Tags etwas zu niedrig ausgefallen sein. Die ausserordentlich grossen Differenzen, die auch unter Berücksichtigung dieser Fehler noch bestehen bleiben, erklären sich aus dem Umstande, dass Pat. während des Fiebers keine Nahrung zu sich genommen hat und der Harnstoff somit nur aus Körpersubstanz gebildet worden ist. Je stärker der Verbrauch in der frühern Zeit war, um so mehr musste er in der spätern herabgesetzt sein, wie bei der Inanition der Fieberlosen.

Auch für die Pneumonie ergiebt sich also mit ausserordentlicher Uebereinstimmung der einzelnen Fälle, dass während des Fiebers mehr Harnstoff entleert wird, als in der ersten Zeit der Genesung, und selbst noch dann, wenn unter reichlicher Nahrungszufuhr der Körper in seine früheren Ernährungsverhältnisse zurückgekehrt sein kann. In vielen Fällen zeigt sich ferner, dass mit Beginn der Lösung der Pneumonie die Harnstoffausscheidung gegen die der vorhergehenden Tage in anhaltender Weise zunimmt. Mit geringerer Bestimmtheit dagegen lässt sich folgern, dass die Harnstoffausscheidung parallel gehe mit dem Fieber, weil die Beobachtungen durch dieselben concurrirenden Verhältnisse wie in andern Krankheiten (Schweiss, Nahrungsaufnahme), ausserdem aber durch die Bildung und Resorption eines oft umfänglichen Exsudats gestört werden; nach einigen Fällen erscheint

die Harnstoffausscheidung während des ersten Beginnes der Erkrankung ausserordentlich gering.

In Betreff des Abdominaltyphus war Moos*) zu der Erfahrung gelangt, dass die 24stündige Harnstoffmenge in den ersten beiden Wochen bedeutend grösser ist, als in den folgenden, obwohl die Nahrungsaufnahme in ersteren geringer war, als in den letzteren, und A. Vogel**) hatte vor Moos die Harnstoffsecretion in der Fieberzeit viel grösser gefunden, als unter gesteigerter Nahrungszufuhr in der Convalescenz. Redenbacher und Moos hatten bei ihren Beobachtungen keine Rücksicht auf die Temperaturverhältnisse genommen, wiewohl schon damals bekannt war, dass gerade auf die Zeit, in welcher nach Moos mehr Harnstoff secernirt wird, die hohen Temperaturen zu fallen pflegen, während mit der späteren die grossen Remissionen beginnen. Diess und die damals eben entdeckten Thatsachen, dass im Wechselfieber während der Anfälle mehr Harnstoff secernirt wird, als während der Intermissionen, liess mich vermuthen, dass auch im Typhus ein ähnliches Verhältniss zwischen Höhe der Fiebertemperatur und Harnstoffausscheidung stattfinde. Ich habe deshalb im Herbst 1858 an dem Harn einer Typhuskranken die Untersuchung gemacht, welche Funke in seinem Lehrbuch der Physiol. (3. Aufl. I. p. 509 und 514) erwähnt, und bei der sich herausstellte, dass die Harnstoffausscheidung mit dem Fieber ziemlich parallel ging, dass unmittelbar nach der Defervescenz die Harnstoffausscheidung trotz besserer Nahrung sehr niedrig war und erst später im Verhältniss zur Nahrungsaufnahme stieg. Brattler ist dann ganz zu denselben Erfahrungen gekommen.

IV. Brattler***) hat von seinen 10 Typhusfällen keinen während der ganzen Dauer der Krankheit beobachtet. Seine ersten 3 Fälle betreffen Typhus mit Tetanus und Albuminurie, der 4. Typhus mit Bright'scher Niere und heftigem Erbrechen, der 5. Typhus mit Petechien und Decubitus; im 6. Fall war der Typhus von Atrophie und fortwährendem Erbrechen gefolgt, im 7. Fall hatte copiöse Diarrhöe statt, im 8. bestand zugleich Peritonitis, die beiden letzten waren einfach.

Fall.	Tag.	Temperatur. früh.	abends.	CC.	Na Cl.	Harnst.	Kost.
1)	11.	39,9	40,8	2500	3,50	55,0	Diät.
	12.	39,8	40,5	1740	0,35	40,0	Diät.
	13.	39,4	40,4	1600	0,16	48,0	Diät.
	14.	39,5	40,2	1215	0,12	41,3	Diät.
	39.	37,0	37,2	2000	14,00	30,0	Volle Kost.

*) Moos, a. a. O., p. 295.
**) A. Vogel, Ztschr. f. rat. Med., N. F., IV, p. 366. 1854.
***) Brattler, a. a. O., p. 8.

Fall.	Tag.	Temperatur. früh.	abends.	CC.	Na Cl.	Harnst.	Kost.
2)	9.	40,2	40,6	1700	0,34	40,8	Diät.
	10.	40,6	39,9	1200	0,36	36,0	
	26.	37,1	36,9	800	3,20	29,6	Fleisch.
	28.	37,2	37,3	1050	6,30	29,4	
3)	20.	39,2	39,8	1600	1,6	21,3	Diät.
	21.	38,9	39,5	1800	2,6	46,2	
4)	22.	—	—	630	0,75	25,7	Diät.
	27. 29.	—	—	1050	1,40	12,0	D., Fleisch.
	32—34.	—	—	1625	3,80	25,3	Fleisch.
5)	9.	39,8	39,9	1500	4,20	32,7	
	10.	40,2	41,1	2160	8,20	43,2	
	11.	40,4	40,8	2015	5,64	33,5	Diät.
	12.	39,7	39,8	1420	2,84	41,2	
	22.	38,2	38,9	1430	0,14	39,8	
6)	43. 45.	—	—	782	1,94	7,01	
7)	8.	40,3	40,4	900	3,60	36,0	
	9.	38,5	40,4	850	1,70	36,6	
	10.	38,8	40,1	750	1,75	34,5	
	11.	38,7	40,1	750	1,50	39,7	Diät.
	12.	38,4	39,5	750	7,50	37,5	
	13.	37,1	37,6	600	7,20	33,0	
	14.	38,4	40,0	750	8,25	42,0	
	15.	38,5	38,9	1000	1,00	43,0	
	22.	37,0	37,0	1473	8,84	22,1	Fleisch.
8)	19.	38,6	39,8	655	1,31	31,4	
	20.	37,6	39,8	400	0,32	20,0	
	21.	37,5	38,2	500	0,10	24,5	
	22.	37,2	38,9	500	0,50	25,0	Diät.
	23.	37,2	36,4	670	0,13	23,5	
	24.	36,3	36,8	1650	3,30	23,1	
	25.	37,0	38,2	1600	3,32	21,6	
	26.	37,4	37,6	915	2,85	13,7	
	27.	37,6	38,0	1200	4,32	20,4	
	28.	37,1	38,4	1756	8,78	22,8	Fleisch.
	35.	36,7	36,9	932	10,25	12,1	
9)	8.	39,6	40,4	1000	1,00	44,0	
	10.	39,0	39,2	1050	0,46	48,3	
	12.	37,6	39,2	700	0,21	33,6	Diät.
	14.	38,5	38,5	900	0,27	39,6	
	16.	36,5	37,5	640	1,28	28,8	
	19.	37,8	37,5	1200	0,36	27,6	
	21.	38,2	37,8	700	2,34	16,9	Fleisch.
	32.	36,4	36,8	1610	12,48	20,9	
10)	5.	40,4	40,1	960	1,92	32,6	
	6.	39,5	40,1	1050	0,21	39,9	
	7.	39,5	39,4	1200	2,40	43,1	Diät.
	9.	39,6	40,0	1670	1,34	28,4	
	11.	38,2	38,6	1700	2,04	37,4	
	12.	37,9	37,8	1710	1,39	30,8	
	15.	37,9	37,9	2000	8,00	21,0	Fleisch.

Es ist zu diesen Beobachtungen nur zu bemerken, dass mit Ausnahme des letzten Falls der Harnstoff fast stets mit der Temperatur steigt und fällt und dass dieses Verhältniss durch Complicationen nicht gestört wird.

V und VI. In dem einen von Winge beobachteten Falle fehlen die Temperaturbestimmungen, dagegen hat Bartels*) zwei Beobachtungen geliefert, in denen zwar auf die Temp. Rücksicht genommen, aber das Kochsalz nicht bestimmt worden ist. Die Harnstoffausscheidung geht in dem 1. Falle nicht mit der Temperatur, was seinen Grund weniger in Nahrungsverhältnissen, als in der ungleichmässigen Harnsecretion zu haben scheint. So steigt die Harnmenge an auf einander folgenden Tagen von 575 Cctm. auf 900 und 1475 Cctm., der Harnstoff von 20 auf 32 und 44 Grm. Im 2. Falle ist die Uebereinstimmung eine bessere; doch wird auch hier häufig berichtet, dass der Harn verschüttet worden sei, was zu der Genauigkeit, mit welcher er gesammelt wurde, nicht besonderes Zutrauen erweckt. Der eigentlichen, ebenso dankenswerthen als mühevollen Aufgabe dieses Forschers, das Verhältniss der Harnsäure zum Harnstoff fest zu stellen, werden übrigens Harnverluste keinen oder nur geringen Eintrag thun. Die beiden Fälle dürften daher hier billiger Weise unberücksichtigt bleiben.

VII. Auch A. Wachsmuth**) hat zwei Fälle beigebracht, die ich aber aus dem oben angegebenen Grunde nicht ausführlich wiedergebe; sie veranschaulichen das Verhältniss, einzelne Schwankungen ausgenommen, die mit solchen der Harn- und Kochsalzmenge einhergehen, ziemlich genau.

VIII. Nach T. S. Warncke***) steht die Menge des Harnstoffs bei Typhusfieber in geradem Verhältnisse zur Höhe der Körpertemp. und dem Grade der Abmagerung. Complicationen sind ohne Einfluss.

IX. In den sämmtlichen bisher erwähnten Fällen ist die Temp. täglich nur zweimal bestimmt worden, und auch meine Beobachtungen aus der frühern Zeit, die ich in ziemlicher Zahl angestellt habe, leiden an demselben Fehler. In den folgenden Fällen wurde die Temperatur jedoch 6- und 7mal in 24 St. gemessen.

1) 18jähr. Mann von mässiger Ernährung und spärlicher Muskulatur. Körpergewicht am 16. Tage 51,25 Kgrm., am 23. Tage 48,65, am 30. Tage 46,5 Kgrm., später Zunahme. Am 20., 22., 25. und 27. starker, sonst mässiger Schweiss. Pat. ass alle Tage gleiche Mengen Suppe, die letzten Tage noch Eier und Fleischbrühe. Am 19. Tage früh 10 Uhr Temp. 31,2; die zwei ersten Tage wurde die letzte Bestimmung um 10 Uhr, die folgenden um 9 Uhr gemacht.

	Temperatur.								
Tg.	1h	4 1/2h	10h	1h	7h	9h	CC.	Na Cl.	Harnstoff.
20.	32,0	31,4	31,8	31,4	31,2	31,0	1201	9,216	28,466
21.	31,6	31,9	31,4	31,2	31,0	30,6	1408	10,085	27,029
22.	31,8	32,1	32,0	—	31,4	30,8	913†)	7,471†)	23,129†)
23.	31,6	31,6	30,6	31,0	30,4	30,4	1002	6,757	24,029
24.	31,0	31,2	30,8	30,4	30,4	30,4	1265	9,061	22,781

†) in 23 Stunden.

*) Bartels, deutsches Archiv f. klin. Med., I. p. 35 f. u. 38. 1865.
**) A. Wachsmuth, a. a. O., p. 239 ff.
***) T. S. Warncke, Bibl. for Läger, XII. p. 330; Schmidt's Jahrb. CVIII. p. 149.

Tg.	Temperatur. 1h	4½h	10h	1h	7h	9h	CC.	Na Cl.	Harnstoff.
25.	30,8	31,0	30,6	30,2	30,0	30,0	1150	10,494	24,325
26.	30,2	30,4	30,2	30,0	29,6	29,6	875	8,596	20,187
27.	30,2	30,6	30,0	29,6	29,4	29,6	984	9,927	21,168
28.	29,8	29,6	29,8	29,8	29,6	29,4	1160	8,106	18,629
29.	29,6	29,7	29,4	—	29,6	29,6	1293	12,362	20,760

An den Tagen mit starkem Schweiss machte sich eine Verminderung der Harnmenge und wohl auch des Kochsalzes bemerklich; lässt man auch eine solche für den Harnstoff gelten, so wären die betreffenden Harnstoffzahlen um etwas zu erhöhen. Von der aufgestellten Regel, dass der Harnstoff mit der Temp. steigt und fällt, weicht die Beobachtung vom 22. Tage ab, an welchem die Harnstoffmenge in 24 St. 24,13 Grm. betragen haben würde; auf diesen Tag fällt aber starker Schweiss. Am 25. ist, im Vergleich zum 24., ebenfalls mehr Harnstoff geliefert worden, gleichzeitig aber auch mehr Kochsalz, so dass der Grund der Abweichung vielleicht in etwas stärkerer Nahrungsaufnahme zu suchen sein dürfte. — Berücksichtigte man bloss die Morgen- und Abendtemperaturen, so würde sich zwischen diesen und der Harnstoffausscheidung gar keine Uebereinstimmung herausstellen.

2) 17½jähr. Mann von ziemlich kräftiger Musculatur, mässig fett; wog am 15. Tag 44,75 Kgrm., am 22. Tag 42,0, am 29. Tag 39,5, am 36. Tag 40,25 Kgrm. — Bis zum 26. bestand die Nahrung gleichmässig aus Milch, Suppe, Ei und Brod, vom 27. ab wurde mehr Brod, vom 32. an ausserdem noch Milchspeise gegeben. Temp. 22. früh 6 Uhr 30,5.

Tg.	Temperatur. 1h	4h	6h	10h	1h	6h	10h	CC.	Na Cl.	Harnstoff.
22.	31,7	31,9	31,9	31,3	30,0	30,1	30,3	634*)	6,263*)	27,435*)
23.	31,1	31,2	30,6	30,6	30,1	29,8	29,9	913	7,793	26,137
24.	30,6	31,1	31,3	30,8	30,1	29,9	30,1	782	6,509	22,877
25.	30,6	31,8	31,3	30,3	29,9	29,3	29,6	938	8,455	27,021
26.	30,2	30,6	30,9	30,5	30,2	29,9	29,8	722	8,296	23,344
27.	30,3	30,5	30,5	29,9	29,8	29,9	29,5	738	9,847	24,471
28.	29,5	30,1	30,4	30,1	29,9	29,6	29,6	675	8,940	22,275
29.	30,1	30,2	30,1	29,6	29,9	29,9	29,6	682	10,685	21,851
30.	29,9	30,2	30,1	29,6	29,8	29,7	29,7	992	12,781	24,138
31.	30,3	30,3	30,2	29,7	29,5	29,4	29,7	756	8,704	19,482
32.	29,9	29,7	29,9	29,7	29,7	29,3	29,7	1002	11,571	27,482
33.	29,8	29,9	29,9	29,3	29,7	—	29,5	2230	13,285	29,048

*) in 21 Stunden, für 24 St. 31,35 Grm. Harnstoff.

Dieser Fall kann dem vorigen an die Seite gestellt werden. Die auffällig starke Zunahme des Harnstoffs am 25. Tage erklärt sich daraus, dass die erste an diesem Tag entleerte Harnmenge viel, die letzte vom Tag vorher wenig Harnstoff enthielt, dass aber Ende des Tages das Verhältniss umgekehrt war, so dass also vom Tag vorher etwas Harnstoff mit herüber genommen und auch schon ein erst auf den nächsten Tag fallendes Quantum entleert wurde. Andere kleine Schwankungen sind von ähnlichen des Chlornatriums begleitet. An den beiden letzten Tagen sind Harn, Kochsalz und Harnstoff, der besseren Kost entsprechend, sehr hoch, woraus man jedoch nicht schliessen darf, dass die Harnstoffmenge im Fieber kleiner sei, als in der Convalescenz, weil dieser Fall erst zu Ende der Krankheit zur Beobachtung kam.

3) 23jähr. Mann. Die Beobachtung umfasst nur 2 auf einander folgende Tage; am letzten war die Temperatur normal (29,4 — 29,9), am Tage vorher stieg sie noch bis 31,1. Nahrungsverhältnisse an beiden Tagen gleich. Am Fiebertag entleerte Pat. 1042 Ccmtr. Harn mit 11,081 Grm. Kochsalz und 28,623 Grm. Harnstoff, am fieberfreien Tage 914 Ccmtr. mit 6,888 Grm. Chlornatrium und 29,111 Grm. Harnstoff, also nicht weniger Harnstoff.

X. Auch E. Behse*) hat bei einem Typhösen die Temperatur täglich sehr oft gemessen und zugleich den Harnstoff bestimmt. Leider aber war das Fieber bei diesem Kranken fast ein continuirliches und die Diät eine sehr ungleiche. Ausserdem ist oft Harn verloren gegangen, sodass von den 21 beobachteten Tagen nur 12 brauchbar sind und auch diese nur einigermaassen; an 5 dieser 12 Tage wurde nämlich der Harn nicht von 24 Stunden, sondern von kürzerer oder längerer Zeit gesammelt. In dem folgenden Auszug aus den Tabellen von Behse habe ich in diesen Fällen die auf 24 Stunden berechnete Harnstoffmenge angeführt. Von den 3 in jeder Rubrik enthaltenen Temperaturzahlen sind 2 das an dem Tage beobachtete Minimum und Maximum und die 3. die am häufigsten beobachtete zwischen beiden liegende Temperatur.

Tag der Beobachtung.	Temperatur.	Harnstoff.
1.	40,0 — 40,3 — 40,8	33,87
4.	39,8 — 40,0 — 40,4	35,89
5.	39,6 — 39,8 — 40,6	33,79
7.	38,8 — 39,3 — 40,3	36,20
8.	38,8 — 39,2 — 39,6	27,52 1)
12.	38,2 — 39,2 — 39,6	29,67 2)
13.	38,4 — 39,2 — 39,6	26,06
14.	38,8 — 39,2 — 39,7	23,85
15.	37,6 — 38,2 — 39,4	22,54 3)
18.	37,0 — 38,8 — 39,2	17,62 4)
20.	37,5 — 38,1 — 40,0	20,22
21.	39,0 — 40,3	27,94 5)

1) In 22¼ St. 26,51 Grm. — 2) In 25 St. 30,91 Grm. — 3) In 25½ St. 23,94 Grm. — 4) In 25 St. 18,36 Grm. — 5) In 25 St. 27,94 Grm.

Bis zum 8. Tage genoss Pat. nur wenig Milch, zuweilen noch etwas Suppe, vom 12.—15. Milch, Suppe, Brod, Eier in steigender Menge, zuletzt Milch, Suppe, Brod und Fleisch. — Am 21. trat Recidiv ein.

Die ersten 4 Tage der Tabelle überstieg die Temperatur 40° C. und betrug die Menge des in 24 St. entleerten Harnstoffs 33,8 — 36,2 Grm., während am folgenden Tag, bei noch geringer Kost, aber schon bei einer Temperatur unter 40°, die Harnstoffmenge nur noch 26,5 Grm. ausmacht. Die folgenden 5 Tage nimmt das Fieber immer mehr ab, die niedrigsten Temperaturen nähern sich immer mehr der Norm, die höchsten halten sich weit unter 40°, und dem entsprechend macht sich trotz bedeutend besserer Kost ein stetiges Sinken der Harnstoffausscheidung geltend; noch am vorletzten Tage, bei einer Temperatur von 37,5 — 40,0, hält sich der Harnstoff niedrig, erleidet aber am letzten Tage mit dem Eintritt des Fieberrecidivs eine erhebliche Steigerung.

*) E. Behse, Beiträge zur Lehre vom Fieber. Inaug.-Diss. Dorpat 1864. Karow.

Aus den vorstehenden Angaben geht hervor, dass im Typhus nicht bloss dann eine Uebereinstimmung zwischen Harnstoffausscheidung und Temperatur stattfindet, wenn die Temperatur täglich bloss zweimal gemessen wird, sondern auch dann noch, wenn diese Bestimmung sehr oft vorgenommen wird. Die Uebereinstimmung ist mindestens eine ebenso grosse, wie beim Intermittens.

Beim acuten Gelenkrheumatismus machen die starken Schweisse, die Setzung und Resorption von Exsudaten und das oft sehr unregelmässige Fieber die Bestimmungen unsicherer, als in andern Krankheiten.

I. Der älteste Fall ist der von L. Wachsmuth. Pat. nahm die ersten 6 Tage nur wenig Nahrung zu sich, die letzten 4 bekam er Fleisch; am 1. Tag der Beobachtung 12 Blutegel, sonst Kali nitr.

	Temperatur.					
Tag.	früh.	abends.	früh.	CC.	Na Cl.	Harnstoff.
1.	31,0	31,4	31,0	1143	9,68	25,84
2.	31,0	31,2	31,1	2386	16,08	41,53
3.	31,1	31,4	31,0	2728	12,90	45,02
4.	31,0	30,4	31,5	1618	Spur	43,40
5.	31,5	31,2	—	2602	17,17	38,42
6. 7.		normal.		2215	18,56	41,20
8.—10.	—	—	—	1742	18,65	32,23

II. Brattler*) führt 3 brauchbare Fälle an; in einem 4. ist der Harn bloss an einem Tage untersucht worden.

1) Vom 6. — 10. Tage Diät, dann bessere Kost.

	Temperatur.					
Tag.	früh.	abends.	früh.	CC.	Na Cl.	Harnstoff.
6.	39,3	39,2	38,3	1200	0,60	51,6
7.	38,3	39,3	38,8	1250	0,25	56,3
8.	38,8	39,5	39,0	650	1,95	28,6
9.	39,0	38,4	38,0	2150	8,60	79,6
10.	38,0	38,5	37,7	1200	4,80	40,8
11.	37,7	37,6	—	1550	7,75	32,4
13.	36,4	37,1	—	1523	13,71	27,4

In der Convalescenz war also die Harnstoffausscheidung durchschnittlich weit geringer als im Fieber. Wahrscheinlich ist Harn vom 8. Tage mit auf den 9. übernommen worden; sonst entspricht die Harnstoffausscheidung ziemlich der Fieberhöhe.

2) Diät bis zum 12. Tage; von da an steigend bessere Nahrung; 14. abends noch einmal Steigerung der Temp. bis 38,4.

*) Brattler, p. 33.

	Temperatur.					
Tag.	früh.	abends.	früh.	CC.	Na Cl.	Harnstoff.
6.	38,8	38,9	38,5	600	1,20	30,0
7.	38,5	37,7	38,9	650	1,30	36,4
8.	38,9	39,0	39,4	300	0,90	15,6
9.	39,4	38,9	38,6	700	1,40	29,4
10.	38,6	38,3	39,0	1500	3,50	19,3
11.	39,0	38,5	38,3	1400	2,80	19,6
12.	38,3	37,9	—	1100	7,70	8,8
13.—17.		normal.		1812	6,68	16,6

3) Die letzten beiden Tage reichlichere Kost, sonst Diät.

	Temperatur.					
Tag.	früh.	abends.	früh.	CC.	Na Cl.	Harnstoff.
17.	39,1	39,2	38,2	600	3,00	21,0
18.	38,2	38,4	38,0	450	1,80	22,5
20.	37,9	39.3	37,9	500	2,50	11,0
21.	37,9	39,2	37,2	650	1,95	12,0
26.	37,2	37,5	—	1150	7,55	11,6

Von diesen beiden Fällen gilt im Allgemeinen das, was vom 1.; im Fieber wird mehr Harnstoff geliefert als in der Genesung. Der Höhe der Morgen- und Abendtemperatur entspricht die Harnstoffmenge nicht.

III. Lässt man in der Beobachtung von A. Wachsmuth*) die Zahlen weg, welche als „corrigirte Berechnung" angeführt sind, so stellt sich eine ziemliche Uebereinstimmung zwischen Temperatur und Harnstoff heraus. Wie übrigens aus dieser Beobachtung gefolgert werden konnte, dass das Chinin oder andere Medicamente die Temperatur, aber nicht den Harnstoff herabgesetzt habe, ist mir nicht einleuchtend; die Temperatur erleidet nur unwesentliche Schwankungen und der Harnstoff schliesst sich dieser an.

IV. Der nachfolgende von mir beobachtete Fall betrifft einen 21jähr. Mann, der zugleich eine Pericarditis und bei dem sich Insuff. der Mitralis und der Aortenklappen ausgebildet hatte. Pat. war mässig fett und hatte eine gute Muskulatur. Am 7. und 8. viel Schweiss, sonst wenig. Die ersten 2 Tage nahm er Milch, Suppe und Brod zu sich, dann 2 Tage lang Nichts, den 5.—7. Tag nur einige Schlucke Milch, dann etwas mehr, vom 11. ab wieder reichlichere Nahrung in steigender Menge.

Der Fall war überdies noch dadurch ausgezeichnet, dass der Harn (unter dem Gebrauch von $^1/_2$ Unze Liq. Kali acet. tägl.) eine Dichtigkeit von 1040 erreichte und zu vollständiger Ausfällung der Phosphate etc. 3 Vol. der Barytlösung bedurfte. Eiweiss enthielt der Harn nicht.

Pat. wog 2 Tage vor Beginn der Beobachtung 60,75 Kgrm., am 5. Tage 57 Kgrm., am 12. Tage 56,5, am 19. Tage 55,5, am 26. Tage 54,5, am 33. Tage 56,8 Kgrm. und erreichte in den folgenden 3 Wochen ein Gewicht von 60,25 Kgrm.

*) A. Wachsmuth, p. 243.

Beobachtung von Mittag 1 Uhr an:

Tag.	Temperatur. 10h	1h	4h	6h	10h	1h	6h	CC.	NaCl.	Harnstoff.
1.	—	31,3	—	31,8	31,2	31,2	31,0	615 [1]	4,966 [1]	30,861 [1]
2.	31,6	31,6	32,0	31,6	31,2	31,2	31,2	928	5,797	50,492
3.	31,4	32,0	32,0	31,8	31,2	31,2	31,4	978	3,297	53,555
4.	31,4	32,0	31,4	31,6	31,2	31,0	30,6	656	2,059	36,891
5.	30,6	31,0	31,2	31,4	30.8	30,6	31,0	870	2,356	53,496
6.	31,0	30,8	30,8	31,2	30,8	30,6	30,6	771	1,509	48,330
7.	30,8	31,0	30,6	30,6	31,0	30,8	30,7	643	0,983	38,690
8.	30,5	30,8	30,6	30,6	30,9	31,0	31,0			
9.	30,8	31,0	31,3	31,4	31,4	31,2	30,8	660	1,153	38,450
10.	30,6	31,0	31,2	31,4	31,0	30,6	30,4	684	1,124	33,169
11.	30,4	30,2	30,6	30,6	30,0	30,0	30,2	678	1,199	33,313
12.	30,6	30,8	30,8	31,2	30,8	30,6	30,0	679	1,697	41,165
13.	30,2	30,4	30,8	31,0	30,6	30,0	30,4	813	4,840	40,136
14.	30,6	30,8	31,2	31,2	30,6	30,0	29,8	527	3,352	28,446
15.	30,4	30,6	30,6	30,6	30,4	30,0	30,0	689	5,358	36,280
16.	30,4	30,4	30,4	30,6	29,8	29,6	29,6	1002	11,802	36,414
17.	29,8	30,2	30,3	30,4	29,8	29,6	29,8	1120	17,201	35,861
18.	30,0	30,0	30,2	30,2	30,1	30,0	29,6	1087	15,814	35,923
19.	29,6	30,0	30,2	30,4	30,2	29,8	29,6	777	8,177	30,512
20.	29,8	29,8	30,2	30,0	29,6	29,6	29,4	951	12,440	35,857
21.	29,6	29,9	30,0	29,8	29,6	29,4	29,4	1028	12,613	36,120
22.	29,5	29,6	29,6	29,4	29,0	29,8	29,4	1182	15,110	33,649

1) In 17 Stunden (für 24 St. 41,6 Grm. Harnstoff).

Vom 15. an ist die Harnstoffausscheidung sehr gleichmässig geworden, Pat. entleert täglich nahezu immer 36 Grm. Es ist dies der erste Tag, an welchem die Körpertemperatur 30,6 nicht mehr übersteigt; schon einige Tage vorher hatte eine reichlichere Nahrungszufuhr begonnen. Dieser Fall zeigt, dass schon die ersten Tage der Convalescenz dem Vergleich der Harnstoffausscheidung zu Grunde gelegt werden dürfen.

Während des hohen Fiebers (2.—14. Tag) wurde im Mittel 41,338 Grm. Harnstoff entleert, also mehr als in den Tagen mit geringem oder keinem Fieber. Vergleicht man nun die einzelnen Tage unter einander, so ergeben sich an 3 von 13 Tagen Ausnahmen von der Regel, dass der Harnstoff mit der Temperatur steigt und fällt, die sich indess vielleicht auch erklären lassen. Am 5. Tage wurde bei geringerem Fieber mehr Harnstoff ausgeschieden als am 4., oder auch mehr Harn und etwas mehr Kochsalz; an diesem Tage fing Patient aber wieder an, Etwas zu essen. Mit Abnahme der Temperatur am 11. Tage bleibt die Harnstoffausscheidung so hoch wie am 10., aber am 11. begann die erhöhte Nahrungsaufnahme. Für die auffällige Abnahme des Harnstoffs am 14. fehlt die Erklärung; doch ist es möglich, dass aus der Zeit von 6 — 1 Uhr nachts Harn verloren gegangen ist, da ich aus diesem Abschnitt bloss eine Quantität erhalten habe, während ich ah den andern Tagen immer zwei erhielt; doch ist mir ein Verlust nicht zugegeben worden; für diese Vermuthung spricht ferner die auffällig geringe Harnmenge und der Umstand, dass die Kochsalzmenge an diesem Tage noch einmal herabgeht, während sie schon im Steigen begriffen war.

Man findet also auch bei dem acuten Rheumatismus, der für eine genaue Erörterung erhebliche Schwierigkeiten bietet, das Gesetz von der Harnstoffausscheidung im Fieber bestätigt.

Ich lasse nun zunächst die bei den acuten Exanthemen gemachten Beobachtungen folgen.

Bartels*) hat die einzige vorhandene Beobachtung bei Pocken angestellt. Am 12. Beginn des Suppurationsfiebers.

Tag.	Temperatur. früh.	abends.	früh.	CC.	Harnstoff.
6.	38,8	39,8	38,8	1510	31,71
7.	38,8	39,6	38,6	1400	40,60
8.	38,6	39,7	38,2	1155	23,10
9.	38,2	39,3	38,0	2620	39,30
10.	38,0	39,0	38,0	2230	33,45
11.	38,0	38,6	38,2	1700	30,70
12.	38,2	39,0	38,2	2600	58,60
13.	38,2	39,4	38,4	4000	56,00
14.	38,4	40,0	39,0	6400	64,00
15.	39,0	39,7	38,0	6500	64,70
16.	38,0	38,7	37,6	3100	40,30
17.	37,6	38,9	38,2	3600	50,40
18.	38,2	38,7	—	2830	42,45

Vom 9.—16. Tage geht der Harnstoff mit der Temperatur. Die fehlenden Kochsalzbestimmungen lassen keinen nähern Einblick in den Fall zu.

Die Fälle von Scharlach, welche wieder in grösserer Zahl vorliegen, betreffen meist Kinder.

I. Brattler**) hat einen solchen bei einem 24jähr. Mann beobachtet; bis zum 9. Tage wurde Diät gehalten, am 14. Fleisch verabreicht. Der 6. Tag fiel noch in die Blüthe des Exanth., am 8. begann die Abschuppung.

Tag.	Temperatur. früh.	abends.	früh.	CC.	Na Cl.	Harnstoff.
6.	38,2	38,8	37,8	850	9,35	41,65
7.	37,8	38,0	37,6	950	6,30	40,50
8.	37,6	38,0	37,4	1200	10,80	45,60
9.	37,4	37,9	—	1400	9,80	40,60
14.	37,1	37,3	—	1250	11,25	21,05

Die Steigerung des Harnstoffs am 8. Tage ist von einer starken Zunahme des Kochsalzes begleitet.

II. In dem Falle von Uhle secernirte ein 13jähr., 28,60 Kgrm. schweres, gutgenährtes Mädchen an den 3 Tagen der Eruption bei hohem Fieber und geringer Nahrungsaufnahme auf 1 Kgrm. in 24 St. 26,75 Ccmtr. Harn mit 0,677 Grm. Harnstoff; während der folgenden 3 Tage der Defervescenz und 3 Tagen Fieberlosigkeit im Mittel 26,68 Ccmtr. und 0,474 Grm. Harnstoff; eine Woche nach der letzten Beobachtung an 2 Tagen im Mittel 30,42 Ccmtr. und 0,486 Grm. Harnstoff, im Fieber also viel mehr Harnstoff als in der Genesung.

III. Sidney Ringer***) hat in 10 Fällen von Scharlach Harnanalysen angestellt, von denen indess nur 6 für unsern Zweck brauchbar sind; in

*) Bartels, p. 33.
**) Brattler, p. 28.
***) S. Ringer, Med.-chir. Transact., XLV, p. 111, 1862.

den übrigen 4 umfasst entweder die Harnstoffbestimmung die fieberfreien Tage oder der Harn enthielt Eiweiss, Es braucht also nicht besonders darauf aufmerksam gemacht zu werden, dass in den folgenden Fällen der Harn eiweissfrei war. Für diejenigen, welche das Original vergleichen, ist zu bemerken, dass Ringer (nach p. 112) die den Harn betreffenden Zahlen um einen Tag später notirt hat als die Temperatur, und dass also der Harn immer zum vorhergehenden Tag gehört, was in den folgenden Tabellen berücksichtigt worden ist. Ringer hat nur das an den betreffenden Tagen erreichte Temperaturmaximum angegeben.

1) (R.'s 3. Fall.) 11½jähr. Knabe, Körpergewicht zu 30 Kgrm. angenommen. Der Ausschlag war am 2.—4. Tage allgemein, verschwand am 5.; die Abschuppung begann am 8. Tage. Die Temperatur erreichte am 6. Tage den niedersten Stand.

Tag der Krankheit.	CC.	Harnstoff.	Na Cl.
2.	310	11,16	0,47
3.	420	15,62	1,18
4.	430	16,18	1,29
5.	—	—	—
6.	485	11,88	2,43
7.	775	13,56	3,26
8.	665	15,96	3,66
9.	245	6,68	1,86
10.	700	15,75	7,00
11.	595	13,98	6,10
15.	795	19,08	4,40
16.	895	22,37	4,70
17.	1010	22,37	6,97
18.	—	23,21	6,92
19.	850	19,55	6,38

Die Tabelle geht ununterbrochen bis zum 28. Tage. Der vorstehende Auszug hebt die wesentlichen Punkte hervor. Man ersieht aus der Tabelle, dass in den ersten Tagen nach der Defervescenz die Harnstoffausscheidung geringer ist, als an den auf den 3. und 4. Tag der Krankheit fallenden Fiebertagen, trotzdem, dass die Kochsalzausfuhr, also die Nahrungsaufnahme, beträchtlich gestiegen ist. Erst in der spätern Zeit der Convalescenz steigt auch die Harnstoffausscheidung auf die der Kochsalzausscheidung entsprechende Höhe.

Noch deutlicher tritt das Verhältniss der Temperatur zur Harnstoffausscheidung im folgenden Falle hervor.

2) (R.'s 24. Fall.) Mädchen von 11 Jahren und 25,5 Kgrm. Der Ausschlag erschien am 2. Tage, hatte sich bis mit dem 7. vollständig ausgebildet und verschwand bis zum 10. Tage. Die Abschuppung begann am 7. Tage. In der Zeit vom 13. bis 62. Tage enthielt der Harn viel Blut und Eiweiss, weshalb er in dieser Zeit nicht analysirt wurde; bis zum 67. Tage enthielt er nur noch wenig Eiweiss. Vom 5. — 12. Tage schwankten die Temperaturmaxima zwischen 39,4 und 40,0° C.

Tag der Krankheit.	CC.	Harnstoff.	Na Cl.
5.	1486	17,55	3,57
6.	2175	18,49	4,01
7.	2375	15,20	2,97
8.	1850	13,45	2,22
9.	1875	14,44	1,79

Tag der Krankheit.	CC.	Harnstoff.	Na Cl.
10.	1585	14,27	1,90
11.	1480	15,10	2,29
12.	650	10,40	0,36
62.	595	6,57	—
63.	660	6,86	3,63
64.	770	9,09	4,54
65.	600	6,42	—
66.	370	5,05	2,13
67.	530	7,16	3,45

Gegen die Verwendbarkeit dieses Falles könnten wegen der stattgehabten Nierenstörung und deshalb Bedenken entstehen, weil der Harn auch in den letzten Tagen noch etwas Eiweiss enthielt. Auch dürfte die Ernährung der Kranken Noth gelitten haben. Sonst wäre der Fall wegen der so spät in der Convalescenz vorgenommenen Untersuchung von besonderer Wichtigkeit.

3) (R.'s 4. Fall.) 5jähr. Knabe, 14 Kgrm. Am 6. Tage war kein Ausschlag mehr vorhanden, erst am 29. begann die Abschuppung. Die höchste Temperatur am 6. Tage war 39,2° C., am 7. Tage 39,2, am 8. Tage 38,2, am 9. Tage 37,8, am 10.—19. Tage 37,2. Der Appetit war schlecht bis mit 8. Tag, vom 9. an ausgezeichnet.

Tag der Krankheit.	CC.	Harnstoff.	Na Cl.	Temperatur.
6.	245	7,48	—	39,2
7.	320	10,08	—	39,2
8.	205	5,74	—	38,2
9.—16.	355	6,44	—	
17.	470	8,23	—	
18.	315	8,51	2,39	
19.	380	10,36	3,42	
20.	380	10,45	3,42	
21.—24.	359	11,34	—	
26.—31.	321	8,74	2,73	

In der ersten Zeit der Genesung sinkt mit Abfall der Temperatur trotz Wiederkehr des Appetits die Harnstoffausscheidung und erreicht erst in den letzten Tagen Höhen wie am 7. Tage der Krankheit, an welchem noch Fieber bestand.

4) (R.'s 10. Fall.) Mädchen, 9 Jahre alt, 16 Kgrm. schwer. Der Ausschlag erschien am 2. Tage und verschwand am 6., an welchem auch die Abschuppung begann, die bis zum 27. anhielt. Appetit schlecht bis zum 7. Tage. Am 5. bis 9. Tage erreichte die Temperatur nur 37,4, vom 10. ab nur 36,7° C.

Tag der Krankheit.	CC.	Harnstoff.	Na Cl.	Temperaturmaxima.
2.	225	9,11	0,80	39,1
3.	200	9,10	0,90	38,9
4.	135	6,08	0,91	37,9
5.—7.	303	7,15	1,75	37,4
9.—11.	444	7,76	2,25	—
12.	535	9,63	4,01	—
13.	580	10,88	4,35	—
14.—19.	409	8,23	3,00	—
20.—27.	517	11,39	3,94	—

Vom 5. Tage, an welchem die Temperatur nahezu normal geworden war, sank die Harnstoffabsonderung zugleich mit dem Ansteigen des Kochsalzes. Erst spät wurden die im Fieber ausgeschiedene Harnstoffmenge auch in der Convalescenz, aber erst nach bedeutender Steigerung der Nahrungszufuhr erreicht. In der Zeit der Genesung steigen und fallen auch hier, wie in den andern Fällen, Harnstoff und Chlornatrium gleichzeitig.

5) (R.'s 20. Fall.) Mädchen von 15,4 Kgrm. Der Ausschlag breitete sich schon am 1. Tage über den ganzen Körper aus und verlor sich vom 3.—7. Tage. Am 7. Tage begann die Abschuppung und war am 16. grösstentheils beendet. Temperatur vom 14. ab 37,2° C.

Tag der Krankheit.	CC.	Harnstoff.	Na Cl.	Temperatur.
1.	220	7,37	0,44	39,8
2.	300	10,65	0,60	39,6
3.	345	10,61	1,04	39,2
4.	280	9,80	0,98	38,0
5.	345	9,30	1,04	38,1
6.	620	9,30	1,71	38,7
7.	370	9,35	1,11	38,1
8.	400	8,20	1,84	38,7
9.	280	5,88	1,12	39,2
10.	330	7,43	1,32	39,2
11.	—	—	—	39,0
12.	345	7,25	—	38,7
13.	305	7,07	2,36	37,6
14.	180	4,14	1,35	37,2
16.—28.	318	8,75	—	—
29.—36.	773	9,42	—	—

An den ersten Tagen mit der höchsten Temperatur wird auch am meisten Harnstoff entleert, dann sinkt, mit zum Theil beträchtlicher Ermässigung des Fiebers, auch der Harnstoff, während das Kochsalz steigt, und in den Tagen mit niedrigster Temperatur ist auch die Harnstoffausscheidung am geringsten. Erst in den letzten Wochen der Genesung steigt der Harnstoff wieder so hoch, als in den ersten Tagen der Krankheit.

Während sich in diesem Falle die Temperaturmaxima nur ganz im Allgemeinen zu der Harnstoffausscheidung in Beziehung bringen lassen, entsprechen sich im folgenden Temperatur und Harnstoff fast ganz genau.

6) (R.'s 18. Fall.) Mädchen von 7 Jahren, Körpergewicht zu 16 Kgrm. geschätzt, litt an Epilepsie. Der Ausschlag erschien am 1. Tage und verschwand am 8., die Schuppung fing den 9. an und war den 28. Tag noch nicht beendet.

Tag der Krankheit.	CC.	Harnstoff.	Temperaturmaxima.
2.	450	13,95	40,6
3.	485	14,55	40,7
4.	635	15,24	40,1
5.	485	8,97	39,1
6.	810	8,91	39,1
7.	980	10,29	39,6
8.	715	5,90	38,4
9.	515	5,67	38,3
10.	385	5,20	38,3

Tag der Krankheit.	CC.	Harnstoff.	Temperaturmaxima.
11.	550	6,05	38,0
12.	435	4,57	37,4
13.	350	6,83	37,7
14.	325	7,31	37,4
15.—16.	520	7,37	37,0
18.—31.	338	10,17	—

Ringer hat noch in zwei Fällen, in welchen er den Harnstoff bestimmte, die Temperatur mehrmals des Tags gemessen, leider aber enthielt in dem einen Falle der Harn stets Eiweiss und auch der andere Fall verspricht wenig Ausbeute; in diesem wurden die Harnstoffbestimmungen erst begonnen, als die Temperatur bereits sehr gesunken war; ferner trat gegen Ende der Beobachtungen vorübergehend Eiweiss im Harn auf; endlich fehlen fast zur Hälfte die Kochsalzbestimmungen, die gerade hier unentbehrlich erscheinen, weil die Temperatur in der Convalescenz mehrfache Steigerungen erfährt, deren Einfluss sich gerade hier ohne Kenntniss der Nahrungsaufnahme nicht ermitteln lässt. Uebrigens sind die Temperaturmessungen nicht stets zu derselben Stunde, sondern an den einzelnen Tagen an verschiedenen Stunden angestellt worden.

IV. In den sechs Fällen von Scharlach, welche H. Redenbacher*) mittheilt, fehlen die Temperaturbeobachtungen; nur zuweilen hat Redenbacher angegeben, ob sich die Haut heiss anfühlte oder nicht. Als Maassstab des Fiebers diente Redenbacher die Pulsfrequenz. Auch ist noch zu berücksichtigen, dass Redenbacher in andern Fällen, die hier nicht mitgetheilt werden, nicht immer den Harn von 24 Stunden sammeln konnte, so dass man die Vermuthung hegen könnte, dass dies auch in den übrigen Fällen nicht immer geschehen ist. Der Werth seiner Resultate erscheint somit zweifelhaft.

1) Vierjähriges Mädchen; am 3. Tage Ausbruch des Exanthems, am 4. Tage Exanthem am ganzen Körper, heftiges Fieber, 5. Tag desgl., 6. Tag Haut weniger heiss, 7. Tag Temperatur wieder höher, 8. Erbleichen des Exanthems, 9. Beginn der Abschuppung.

Tag der Krankheit.	CC.	Harnstoff.	Na Cl.
4.	923	10,06	2,41
5.	1105	10,28	3,76
6.	1237	6,68	3,46
7.	753	7,00	2,11
8. 11.	1525	10,15	4,78

In diesem Falle war die Harnstoffausscheidung während des Fiebers (4. und 5. Tag) sehr bedeutend, nahm aber mit dem Abfall der Temperatur ab und stieg erst gleichzeitig mit starker Vermehrung des Kochsalzes wieder.

2) Achtjähriger kräftiger Knabe. Am 6. und 7. Tage Exanthem am ganzen Körper, Temp. sehr hoch, am 8. erblasste das Exanthem, am 10. Beginn der Schuppung.

Tag.	CC.	Harnstoff.	Na Cl.
6.	875	12,19	1,58
7.	637	16,88	1,97
8.	487	8,57	8,94
9.—12. 18. 21.	1027	12,54	5,37

*) H. Redenbacher, Jahrb. für Kinderheilkunde, IV. 2. 1861.

Dieser Fall entspricht ganz dem ersten; während der Fieberzeit wurde wenigstens ebenso viel oder mehr Harnstoff entleert, als in der Convalescenz, in welcher wieder viel Nahrung aufgenommen wurde; mit der Defervescenz sank die Harnstoffausscheidung.

3) Siebenjähriges Mädchen. Das Exanthem trat am 3. Tage auf, breitete sich am 4. weiter aus und erblasste am 6. Tage; am 8. Abschuppung allgemein.

Tag.	CC.	Harnstoff.	Na Cl.
3.	186	5,56	0,57
4.	306	7,41	0,80
6.	243	4,01	0,62
7.—10.	891	11,15	5,75

Hier war wenigstens in der Zeit des hohen Fiebers die Harnstoffausscheidung bedeutender als an dem Tage, an welchem das Exanthem verschwand. Die starke Zunahme des Harnstoffs in der Convalescenz lässt sich leicht auf Rechnung der Nahrungsaufnahme bringen. Vielleicht ist auch in den ersten Tagen Harn verloren gegangen; am 3. Tage nämlich entleerte das Kind nur einmal und zwar nur nach ergangener Aufforderung Harn; oder möglicher Weise fanden starke Schweisse oder Albuminurie statt.

4) Siebenjähriger Knabe, befand sich in der Convalescenz von Varicellen. 5.—8. Tag Blüthestadium mit heftigem Fieber, am 9. Abschuppung, am 15. und 16. wieder Fieber, am 17. Zeichen einer superficiellen Pleuritis.

Tag.	CC.	Harnstoff.	Na Cl.
6.	270	7,91	0,63
7.	320	8,63	0,93
9.	562	7,47	1,16
10.	1187	21,60	3,32
11.	575	10,17	2,59
15.	675	12,28	4,38
16.	720	16,92	3,67
17.—22.	296	7,72	2,05

Dieser Fall schliesst sich dem 3. an. Die angebliche Fiebersteigerung am 15. und 16. Tage scheint keine Harnstoffvermehrung veranlasst zu haben, da allerdings viel Harnstoff aber auch viel Kochsalz entleert wurde. In den letzten Tagen der Convalescenz mit reichlicher Entleerung von Chlornatrium ist die Harnstoffausscheidung nicht höher als im Fieber. — Zu berücksichtigen dürfte sein, dass das Kind eben erst eine fieberhafte Krankheit überstanden hatte und die Ernährung desselben, als es an Scharlach erkrankte, vielleicht noch nicht zur Norm zurückgekehrt war.

5) Achtjähriges gut genährtes Mädchen. Am 2. Tage heftiges Fieber, am 4. Ausbruch des Exanthems, das sich mit geringem Fiebernachlass bis zum 6. über die ganze Haut verbreitete. Vom 7. an Abschuppung.

Tag.	CC.	Harnstoff.	Na Cl.
3.	182	4,10	0,36
4.	175	5,20	0,95
5.	375	7,77	3,00
6.	360	6,92	1,43
8.—15.	886	17,84	6,41

In diesem Falle lässt sich der Einfluss der Nahrung auf die Harnstoff-

ausscheidung nicht verkennen, also wenigstens auch nicht schliessen, dass die Harnstoffausscheidung während des Fiebers vermindert gewesen sei.

Im 6. Falle erwies die Section bedeutende Erkrankung der Nieren, sodass während des Lebens Eiweiss im Harn gewesen sein muss. Der Fall lässt sich also nicht verwerthen; er würde sonst für die Steigung der Harnstoffausscheidung im Fieber sprechen.

Von den Morbillen liegt nur eine Beobachtung vor, die von Brattler*), und zwar an einem 25 Jahre alten Manne angestellt wurde. Am 5. Tage brach das Exanthem aus, am 6. und 7. stand es und am 8. erblasste es.

Tag.	CC.	Harnstoff.	Na Cl.	Temperatur. früh.	abends.
5.	140	7,70	0	—	39,8
6.	945	51,98	0	38,9	39,0
7.	580	33,66	0,35	39,0	38,6
8.	945	51,03	0	37,5	37,6
9.	460	23,92	0,09	37,6	37,4
10.	410	18,56	2,87	36,9	37,2

Die Harnstoffausscheidung entspricht an den einzelnen Tagen nicht genau der Temperatur, was wohl daran liegen kann, dass täglich nur zweimal Messungen vorgenommen wurden, aber sie ist in der Fieberzeit bedeutend höher als nach der Defervescenz. Warum am 8. Tage, bei normaler Temperatur, so viel Harnstoff entleert wurde, lässt sich nicht erklären, wenn man nicht die Annahme machen darf, dass ein Theil des Harns vom 7. auf den 8. herüber genommen wurde.

Diese lange Reihe von Beobachtungen dürfte wohl genügen, zu zeigen, dass sich auch die acuten Exantheme dem Gesetz von der Ausscheidung des Harnstoffs im Fieber unterordnen. Die meisten dieser Beobachtungen wurden an Kindern gemacht und es zeigte sich dabei das Auffallende, dass in der Convalescenz die Harnstoffmenge oft auffällig gross war, ja die im Fieber entleerte mehrmals übertraf, was bei den in diesen und andern Krankheiten an Erwachsenen gemachten Beobachtungen viel seltner der Fall ist. Die Erklärung dieser auffälligen Erscheinung liegt sehr nahe und zwar darin, dass gesunde Kinder relativ viel mehr Nahrung zu sich nehmen als Erwachsene. Ist nun bei kranken Kindern das Nahrungsbedürfniss ebenso stark herabgesetzt als bei kranken Erwachsenen, worüber wohl kein Zweifel bestehen kann, so wird mit dem Eintritt der Convalescenz die Nahrungszufuhr bei den Kindern viel bedeutender sein, als im Allgemeinen bei den Erwachsenen.

Es folgen nun zunächst die bei Typhus exanthematicus angestellten Beobachtungen, von welchen nur drei, von A. Wachsmuth**) beschriebene Fälle vorliegen.

---

*) Brattler, p. 27.
**) A. Wachsmuth, a. a. O., p. 238 u. 242.

Da die Beobachtungen ausführlich in diesem Archiv mitgetheilt sind, so genüge die Bemerkung, dass in allen Fällen nach dem Aufhören des Fiebers unverkennbar viel weniger Harnstoff ausgeschieden wurde als während des Fiebers, trotzdem, dass erst nach dem Erlöschen desselben reichlichere Kost verabreicht wurde; an den einzelnen Tagen stimmen indess die Harnstoffmengen nicht besonders mit den zweimal des Tags bestimmten Temperaturen überein.

In einem Falle von Meningealhyperämie, welchen H. Redenbacher*) mittheilt, war bloss am 1. Tage der Beobachtung die Temperatur mässig erhöht; er giebt also für unsern Gegenstand keine Ausbeute.

Die wenigen veröffentlichten Fälle von Tuberkulose sind insofern nicht alle brauchbar, weil sie keine Beobachtungen aus der fieberfreien Zeit enthalten; nur der Fall von Uhle macht eine Ausnahme. Ferner kommen hier im Allgemeinen die starken Schweisse in Betracht und für die Vergleichung der einzelnen Fiebertage unter einander der Umstand, dass mit der Morgen- und Abendtemperatur nur höchst zufällig die niedrigste und höchste des ganzen Tages bestimmt ist.

I. Uhle's Fall von beginnender Lungentuberkulose betrifft ein 12jähr. kräftiges Mädchen, die eine Woche vor der ersten Beobachtung, nachdem sie schon länger als einen Monat fieberkrank war, 23,70 Kgrm. wog. Auf einen der 11 Tage mit hohem Fieber entleerte die Kranke auf 1 Kgrm. 21,90 Ccmtr. Harn mit 0,550 Grm. Harnstoff, während der nächsten 15 Tage mit sehr geringem Fieber 40,13 Ccmtr. Harn mit 0,559 Grm. Harnstoff und 0,448 Grm. Kochsalz, an den folgenden 2 fieberfreien Tagen bei guter Kost 52,40 Ccmtr. Harn mit 0,722 Grm. Harnstoff und 0,684 Grm. Kochsalz. Der Einfluss der Nahrung lässt sich nicht in Abrede stellen; es wird aber wohl starker Schweisssecretion bei dem hohen Fieber zugeschrieben werden dürfen, dass in der Zeit mit geringem Fieber etwas mehr Harnstoff entleert wurde als in der Zeit mit hohem Fieber.

II. Der eine Fall von Brattler**), der 5 Fiebertage und einen fieberfreien Tag umfasst, bietet ähnliche Verhältnisse dar; doch ist die Reihe für eine eingehende Vergleichung zu kurz. Der 2. Fall Brattler's umfasst bloss 2 Tage.

III. Im Falle von A. Wachsmuth***) erlitt das Fieber keine Unterbrechung. Morgen- und Abendtemperatur sind mehrmals gleich, sodass das Minimum und Maximum sicher in die Zwischenzeit fiel.

IV. E. Behse hat in einem Falle von Tuberkulose die Temperatur mehrmals des Tags gemessen, aber leider in sehr unregelmässiger Weise, ferner auch nur Angaben über den Harnstoffgehalt des Harns gemacht. Er giebt zwar sehr sorgfältig die Menge und Art der Nahrung an, welche der Kranke erhielt, doch war diese an den einzelnen Tagen sehr verschieden; am 1. Tage erhielt er am wenigsten (Milch, Suppe, Brod) (I.), den 2. Tag etwas mehr Suppe (II.), den 3.—5. und 8. Tag mehr Milch als am 2. Tage (III.), den 6., 7. und 9. Tag ausserdem noch Fleisch (IV.); in der folgen-

*) H. Redenbacher, Journ. f. Kinderheilk.
**) Brattler, p. 61.
***) A. Wachsmuth, p. 239.

den Tabelle sind die verschiedenen Diäten mit römischen Ziffern unterschieden.

Die nachstehende Tabelle ist ein Auszug aus den von Behse gegebenen; es wurden in derselben mehrfach die Temp.-Zahlen weggelassen, welche zwischen der vorhergehenden und der folgenden in der Mitte lagen. Ferner wurden die Temperaturzahlen aus verschiedenen Stunden in einzelne Rubriken zusammengebracht, sodass also jede einzelne Reihe Temperaturen von verschiedenen Tagesstunden enthält; doch sind die Tagesstunden und die zugehörigen Zahlen mit denselben kleinen Ziffern versehen. Die Beobachtung begann am Morgen.

Tag der Beobachtung.	8, 9^{1})	12^{1}), 1^{2}) 2, 3^{3}) 4^{4})	5^{1}), 6 7^{2})	8^{1}), 9 10^{2})	11^{1}), 12	3^{1}), 7	Harnstoff.	Diät.
1.	37,1	39,4	40,5	39,9^{1})	39,1^{1})	—	32,47	I.
2.	37,8	40,6^{3})	39,2	38,2^{2})	37,8	—	34,23	II.
3.	38,0	40,4^{1})	37,6^{2})	36,8	—	—	32,91	
4.	37,8	38,2	37,9	40,0^{2})	39,7^{1})	37,2^{1})	39,29	III.
5.	36,4	37,4^{4})	—	38,2	39,0^{1})	—	34,35	
6.	37,0^{1})	37,7^{3})	38,0	—	38,9	—	40,13	IV.
7.	37,0^{1})	37,1	37,2	37,2	38,5	38,1	44,72	
8.	37,8^{1})	37,8	38,2^{1})	37,8^{1})	37,8	—	33,36	III.
9.	37,6	38,1^{2})	38,0	38,0^{1})	—	37,7	36,70	IV.

Am 7. Tage wurde nicht aller Harn analysirt, die angegebene Harnstoffzahl ist „berechnet“.

Die geringe Vermehrung des Harnstoffs am 2. Tage, gegen den 1., kann der vermehrten Kost zugeschrieben werden. Vergleichbar sind eigentlich nur die Tage mit annähernd gleicher Kost, und hier stellt sich heraus, dass am 4. Tage mit zweimaliger beträchtlicher Temperatursteigerung am meisten Harnstoff entleert wurde, mehr als an den 3 andern Tagen, an welchen die Temperatur nur einmal exacerbirte. Am 6. Tage stieg die Temperatur höher, als am 9., dem entsprechend ist die Harnstoffausscheidung beträchtlicher; der 7. Tag lässt wegen mangelhafter Bestimmung des Harnstoffs keine Vergleichung zu.

Von Beobachtungen bei Bronchitis liegen im Ganzen zwei vor, eine von Redenbacher[*]) und die zweite von Bartels[**]).

I. Die Beobachtung von Redenbacher ist wieder ohne Temperaturangabe. Vom 8.—12. Krankheitstage soll ziemlich lebhaftes Fieber stattgefunden haben, am 13. Nachlass, am 14. Exacerbation, noch zuletzt Fieber. 5jähr. Knabe.

Tag der Krankheit.	CC.	Harnstoff.	Na Cl.
8—12.	538	11,92	3,66
13.	418	9,32	2,47
14.	214	6,68	1,24
15.	675	13,68	5,85
16.	283	7,60	1,92

Diese Beobachtung würde ein gutes Beispiel abgeben, wenn die Temperatur gemessen worden wäre; an den Fiebertagen wäre dann stets mehr

*) Redenbacher, Jahrb. für Kinderheilkunde.
**) Bartels, p. 39.

Harnstoff (11,04—12,99 an den einzelnen Tagen) entleert worden, als nach dem Ablauf desselben; doch erregt auch die Abnahme des Kochsalzes mit dem Harnstoff und die gleichzeitige starke Zunahme beider am 15. Tage Bedenken.

II. Dagegen ist der Fall von Bartels zweifellos. Bei einer Temperatur von wenigstens 38,8 und höchstens 39,4 secernirte der 20jähr. Kranke an 3 Tagen im Mittel 35,62 Grm. Harnstoff, den nächsten Tag bei 39,0 und 40,0° 52,08 Grm., die beiden folgenden unter normaler Temperatur 22,68 und 29,90 Grm.

III. Hierher gehört auch ein Fall von Bronchitis, welchen H. Ranke*) bei einer 30jähr. an Leukämie leidenden Frau beobachtet hat. Dieselbe entleerte bei relativ normalem Befinden an 6 Tagen im Mittel 19,49 (17,55—21,03) Grm. Harnstoff; die 2 nächsten Tage hatte sie Schnupfen und entleerte in dieser Zeit 21,92 und 21,21 Grm. Harnstoff; den 3. Tag betrug die Temperatur 38° C., die Harnstoffmenge 32,16 Grm.; den 4. Tag bei noch bestehendem Husten Temperatur 37° C., Harnstoffmenge 18,56, die folgenden 5 Tage im Mittel 14,83 Grm.

In dem Falle von Pleuritis, den Redenbacher beschreibt, fehlen alle Angaben über das Fieber; der zweite vorhandene Fall von Brattler**) ist nur bruchstückweise beobachtet. Es bestand während der ganzen Dauer der Krankheit Fieber, und da wir somit auf eine Vergleichung der Fiebertage untereinander beschränkt wären, die bei nur zweimaligen Messungen nur geringe Sicherheit darbietet, derartige Fälle aber schon genug angeführt sind, so möge derselbe hier übergangen werden.

Die interessante Beobachtung eines Falles von Leberabscess, den A. Wachsmuth***) mittheilt, würde sehr verwendbares Material darbieten, wenn die Temperatur öfter als nur zweimal des Tags gemessen worden wäre; offenbar aber sind mit den beobachteten Temperaturen die Extreme nicht getroffen.

Der Fall hat aber noch weitere Wichtigkeit, insofern, als sich aus den wenn auch in Hinsicht auf die Temperatur lückenhaften Angaben mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen lässt, dass eine starke Harnstoffausscheidung mit dem Schweisse stattgefunden haben muss. Ich kann mir nicht versagen, die betreffenden Angaben hier kurz zu wiederholen. Nachdem Patient an frost- (und schweiss-) freien Tagen bei starkem Fieber täglich 25—29 Grm. Harnstoff mit dem Harn entleert hat, gestalten sich die Verhältnisse folgendermaassen:

	Temperatur.				
Tag.	früh.	abends.	früh.	Harnstoff.	
18.	38,0	40,8	34,6	15,19	ungeheurer Schweiss.
19.	34,6	36,4	37,2	23,6	Bef. erträglich.
20.	37,2	38,2	36,2	42,6	Wohlbefinden.

*) H. Ranke, Ausscheidung der Harnsäure etc. p. 23.

**) Brattler, p. 43.

***) A. Wachsmuth, p. 237.

Tag.	Temperatur. früh.	abends.	früh.	Harnstoff.	
21.	36,2	40,4	34,4	20,9	sehr starker Schweiss.
22.	34,4	40,7	35,0	27,5	ungeheurer Schweiss.
23.	35,0	38,8	36,4	40,8	kein deutlicher Frost.
24.	36,4	41,2	35,6	28,8	Schweiss.
25.	35,6	37,2	—	29,3	

Die Tabelle ist an sich so klar, dass sie keiner weitern Auslegung bedarf. Will man den Temperaturbeobachtungen einigen Werth beilegen, so würde sich aus dieser Beobachtung ergeben, dass starke Schweisssecretion im Stande ist, das sonst überall nachweisbare Verhältniss zwischen Temperatur und Harnstoffausscheidung geradezu umzukehren.

Bis jetzt ist nur bei den mit sogenannten innern Krankheiten verlaufenden Fiebern die Harnstoffausscheidung besprochen worden. Es bleiben nun noch ein paar Fälle zu erwähnen übrig, in denen nach chirurgischen Operationen Fieber auftrat, die aber darum von grosser Wichtigkeit sind, weil, wenigstens in den von W. Müller*) beschriebenen, die Harnstoffausscheidung vor der Operation, als noch kein Fiecer vorhanden war, bestimmt worden ist. In den bis jetzt besprochenen Fällen hat die Harnstoffausscheidung, wie sie in der Convalescenz vor sich geht, den Vergleichungen zu Grunde gelegt werden müssen, und dies hat in der That etwas Missliches; gegen ein solches Verfahren lässt sich immer einwenden, dass ein von der Krankheit erschöpfter, in der Anbildung von Körpersubstanz begriffener Körper schwerlich mit einem gesunden zu vergleichen sei. Ein solcher Einwurf fällt hier jedoch weg; kann man zwar auch nicht behaupten, dass ein Krebskranker, ein mit Caries Behafteter absolut gesund sei, so kann er doch unter Umständen noch als annähernd normal gelten. Wenn sich nun aber ergiebt, dass das in Folge der Operation eintretende Fieber mit einer gleichen Steigerung der Harnstoffausscheidung verbunden ist, wie das Fieber bei innern Krankheiten, so gewinnt man die Beruhigung, dass jene Art der Vergleichung zu brauchbaren Resultaten führt. Für die Vergleichung der Fiebertage unter einander hat indess jener Einwand keine Bedeutung.

I. Eine sich über 5 Tage erstreckende Beobachtung von Wundfieber bringt Bartels**) bei, doch ist weder vor der Operation noch nach Ablauf des Fiebers der Harnstoff bestimmt worden. Ich erwähne diesen Fall nur der Vollständigkeit halber.

II. In den 2 ersten Fällen von Müller folgte auf die Operation kein

*) W. Müller, Wissensch. Mitth. der physik. und med. Soc. zu Erlangen. 1. Heft, p. 83, 1858. Schmidt's Jahrb., CIV. p. 17.

**) Bartels, p. 34.

oder nur ein sehr geringes Fieber und die Harnstoffausscheidung erlitt fast keine Veränderung; im 3. Falle bestand schon vor der Operation Fieber.

Der 4. Fall betrifft einen 58jähr. Mann mit Epithelialkrebs des Unterkiefers und der Lippe, bei dem sich nur unbedeutende Abmagerung und unbedeutender Kräfteverlust nachweisen liess. Die Körpertemperatur war bis zum Morgen nach der Operation normal. An den 3 Tagen vor der Operation entleerte er auf 1 Kgrm. in einer Stunde 0,0166 (0,014 — 0,019) Grm. Harnstoff, während der fieberhaften Tage nach der Operation 0,0221, 0,022, 0,0227, 0,0193, 0,0196 Grm.; dann nach dem Aufhören des Fiebers bei besserer Kost 0,0155, 0,0177, 0,0156, 0,0221, 0,0204, wobei das Körpergewicht, das während des Fiebers stark abgenommen hatte (um 2 Kgrm.), wieder stieg.

5. Fall. Epithelialkrebs der Zunge bei einem 58jähr., stark abgemagerten Manne, der sehr an Kräften verloren hatte, aber noch gute Verdauung besass. Die Temperatur war vor der Operation nicht bestimmt worden; am Abend nach derselben betrug sie 38,3° C.; das Fieber hielt an, am 5. Tage nach der Operation trat Pyämie ein und Patient starb am 11. Tage. Vor der Operation entleerte er an 3 Tagen im Mittel 0,0184 (0,0183 — 0,0186) Grm. Harnstoff auf 1 Kgrm. in der Stunde; nach derselben, unter stetiger Abnahme des Körpergewichts, 0,0195, 0,025, 0,0336, 0,0326, 0,0277, 0,0285, 0,0216, 0,0206, 0,0216, 0,0233, 0,0293, 0,0260 Grm.

6. Fall. 17jähr. Mann, Necrose der Tibia mit mässiger Eiterung. Am Abend nach der Operation 37,5° C. Pat. entleerte binnen 5 Tagen im Mittel auf 1 Kgrm. in einer Stunde 0,0218 (0,0176 — 0,0275) Grm. Harnstoff vor der Operation, nach derselben bei mehrtägigem Fieber 0,0232, 0,0291, 0,0270, 0,0258, 0,0218, 0,0169, 0,0151 Grm.

7. Fall. Kräftige, nicht abgemagerte Frau mit grossem Brustkrebs. Am Abend nach der Operation 37,7°. Vor der Operation 0,0101, 0,0129 und 0,0067 Grm. Harnstoff auf 1 Kgrm. in einer Stunde; nach derselben bei Fieber 0,0118, 0,0172.

Nach diesen Erfahrungen kann nicht im Geringsten darüber Zweifel walten, dass auch in dem auf chirurgische Eingriffe folgenden Fieber mehr Harnstoff secernirt wird. Dass diese Vermehrung des Harnstoffs nicht etwa eine Folge der Operation ist, die nicht mit der Temperatursteigerung zusammenhängt, geht schlagend aus der gleichfalls von Müller gemachten Beobachtung hervor, dass nämlich unmittelbar nach der Operation zu einer Zeit, wo die Temperatur noch normal ist, nicht mehr Harnstoff ausgeschieden wird, als vor der Operation.

Es lassen sich also sämmtliche über den Gegenstand bis jetzt gemachte Erfahrungen dahin zusammenfassen, dass in fieberhaften Krankheiten, welcher Art sie auch sein mögen, die Harnstoffproduction während des Fiebers grösser ist, als in der Gesundheit, trotz der ungünstigen Nahrungsverhältnisse im Fieber, und dass die Grösse der Harnstoffausscheidung der Höhe des Fiebers entspricht. Dieses Zusammengehen zweier Erscheinungen lässt aber auf ein und dieselbe Ursache zurückschliessen und annehmen,

dass derselbe Process, welcher den Harnstoff erzeugt, auch die Fieberwärme hervorbringt.

Wenn nun die Vermehrung der Harnstoffausscheidung dieselbe Ursache hat, wie die Steigerung der Temperatur, und dieses Verhältniss durch den gleichmässigen Gang der Harnstoffentleerung und des Temperaturwechsels in längeren, in 24stündigen Perioden zum Ausdruck gelangt, so liesse sich erwarten, dass dieselbe Beziehung zwischen Temperatur und Harnstoff auch in kürzeren Zeitabschnitten hervortrete. Zu dieser Annahme könnten andere Vorgänge des Stoffwechsels berechtigen. Nach dem einmaligen Genuss von stickstoffhaltiger Nahrung steigt die Harnstoffentleerung von Stunde zu Stunde stetig, erreicht ein Maximum und nimmt ebenso stetig wieder ab. Es macht sich hier also ein unmittelbarer, sehr gesetzmässiger Einfluss der Nahrungszufuhr auf die Harnstoffausscheidung geltend. Ist nun eine der Ursachen der Temperatursteigerung im Fieber in der Oxydation der stickstoffhaltigen Körperbestandtheile zu suchen, so müssten dann auch gleichzeitig, wie bei der Zersetzung der genossenen Eiweisskörper, die stickstoffhaltigen Stoffwechselproducte, der Harnstoff, gebildet und ausgeschieden werden. Die Richtigkeit dieser Voraussetzung lässt sich aber dadurch prüfen, dass man die Körpertemperatur Fieberkranker tagüber oft bestimmt und in entsprechenden Abschnitten den Harn sammelt; trägt man dann noch der Harnstoffproduction aus der Nahrung Rechnung oder eliminirt auf die eine oder andere Weise ihren Einfluss, so, sollte man meinen, müsste man zu vergleichbaren Resultaten gelangen.

Im Folgenden stelle ich nun die vorhandenen Beobachtungen dieser Art zusammen und beginne, als mit den ältesten, wieder mit den bei Intermittens angestellten.

I. Traube und Jochmann haben in dem bereits oben erwähnten Falle in einem Quartanfieber den Harn in 6- und 12-stündigen Abschnitten gesammelt.

Pat. erhielt täglich 2 Drachmen Salmiak. Den 2. Tag trat um 12 Uhr der $2^1/_2$ Stunden währende Frost ein, dann folgte bis 7 Uhr die Hitze und endlich geringer Schweiss; um 1 Uhr, also noch während des Frostes, ass Pat. nur Reissuppe. — Den 3. und 4. Tag bekam der Kranke mittags 4 Loth Fleisch. — Am 5. Tage genoss Pat. von früh 8 bis abends 6 Uhr Nichts, und ass dann erst Reissuppe mit 4 Loth Fleisch. Frost war mittags $12^1/_2$ bis 2 Uhr, Hitze bis 8 Uhr, Schweiss bis 12 Uhr.

			In 6 Stunden.	
Tag.	Stunde.	CC.	NaCl.	Harnstoff.
1.	6 ab. — 6 fr.	225	0,99	5,23
2.	6 fr. — 12 mtt.	195	2,05	6,09

Tag.	Stunde.	CC.	In 6 Stunden. NaCl.	Harnstoff.
2.	12 m. — 6 ab.	633	12,38	16,38
	6 ab. — 6 fr.	884	3,00	9,81
3.	6 fr. — 12 m.	277	2,05	9,69
	12 m. — 6 ab.	261	2,71	9,43
	6 ab. — 6 fr.	373	1,27	7,04
4.	6 fr. — 12 m.	400	4,18	12,50
	12 m. — 6 ab.	610	7,14	12,50
	6 ab. — 6 fr.	740	4,29	8,33
5.	6 fr. — 12 mtt.	405	5,47	9,92
	12 m. — 6 ab.	1100	11,46	18,10
	6 ab. — 6 fr.	725	2,72	9,43
6.	6 fr. — 12 mtt.	300	1,95	7,50
	12 m. — 6 ab.	490	3,03	11,76

Während also an den Fiebertagen während des Frost- und Hitzestadiums im Mittel binnen 6 Stunden 17,24 Grm., während des Schweisses und des Beginns der Apyrexie 9,62, in der folgenden Zeit 8,60 Grm. Harnstoff secernirt wurden, entleerte der Kranke während der Intermission in den entsprechenden Perioden 11,23, 6,87 und 9,50 Grm. Harnstoff, also in der Zeit während des eigentlichen Anfalls und der höchsten Temperaturen viel mehr Harnstoff als in der fieberfreien Zeit. Dabei darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass durch die Schweisssecretion ein nicht unbedeutender Theil Harnstoff durch die Haut und nicht durch die Nieren zur Ausscheidung gekommen sein dürfte. Von der Nahrungsaufnahme ist diese Steigerung der Harnstoffsecretion nicht abhängig, denn an den Fiebertagen ass Pat. weniger als an den fieberfreien, oder auch gar Nichts.

II. Eine analoge Beobachtung hat Redenbacher*) angestellt.

Auf 2 Fiebertage folgte ein fieberfreier; den 2. Tag mittags war Cinchonin gegeben worden. Die beiden Fiebertage war die Kost gering und ganz gleich (mittags Suppe, 3 Loth Brod und Obstspeise, abends und den nächsten Morgen Suppe), den 3. (fieberfreien) Tag dagegen viel beträchtlicher (mittags Suppe, 10 Loth Fleisch, 6 Loth Brod, Obstspeise; bis zum nächsten Morgen noch 2 mal Suppe, 2 Eier, 3 Loth Brod).

Zeit.	Symptome.	CC.	In 1 Stunde. Harnstoff.	Temp.
11 m. — 3 m.	11 m. — 1 mtt. Frost. 1 — 3 Hitze.	140	4,144	39,8 40,9
3 m. — 12 nachts.	3 — 5 ab. mässige Hitze. 5 — 9 profuser Schweiss.	144,5	1,676	—
12 nachts — 11 m.	Reine Apyrexie.	58,19	1,117	35,9
11 m. — 1/2 4 m.	11 m. — 1/2 3 fieberlos. 3/4 3 — 3/4 4 leichter Frost.	51	1,962	— 38,8

*) Redenbacher, Ztschr. f. rat. Med., a. a. O., p. 307.

Zeit.	Symptome.	In 1 Stunde: CC.	Harnstoff.	Temp.
4—7 ab.	4 — 7 Hitze.	8,57	0,358	40,6
7 ab. — 11 m.	7 — 11 kein Schweiss. fieberlos.	59,3	1,235	—
11 m. — 3 m.		52,3	1,827	36,2
3 m. — 11 m.		40,0	1,088	—

Pat. entleerte also während der höchsten Temperatur im vollen Anfall in einer Stunde 4,144 Grm. Harnstoff, während derselben Zeit im rudimentären Anfall nur 1,962 Grm. und in der Apyrexie bei viel stärkerer Nahrungszufuhr dennoch weniger als den Tag vorher, nämlich nur 1,827. Auch während des Schweissstadiums war die Harnstoffsecretion im Fieber beträchtlicher; Pat. schied den 1. Tag in der Zeit von nachmittags 3 Uhr bis zum nächsten Tag mittags 11 Uhr 27,368 Grm. aus, die folgenden Tage aber 21,014 und 21,76 Grm. — Die starke Harnstoffausscheidung am Nachmittag des 3. Tages rührt von der ausserordentlich vermehrten Nahrungszufuhr her, giebt aber nicht, wie Griesinger*) behauptet, ein Beispiel dafür ab, dass nach der Coupirung des Fiebers, wo die Temperatur nicht mehr steigt, die Harnstoffsecretion noch denselben Gang einhalte, wie an den Fiebertagen.

III. Uhle hat bei einem 9jähr. Knaben mit tertianem Fieber den Harn in zwei Portionen gesammelt, welche den Hälften des Tages entsprechen; der Beginn des Fiebers fiel mit dem Anfang der zweiten Tageshälfte zusammen. In der Zeit des Anfalls entleerte der Knabe 379 CC. Harn mit 7,551 Grm. Harnstoff, in der fieberfreien Tageshälfte aber nur 257 CC. und 6,204 Grm. Harnstoff.

Am meisten Beobachtungen hat über diesen Gegenstand Sidney Ringer**) angestellt; sie beziehen sich auf einen Fall von Tertian- und einen von Quotidianfieber. Vom Tertianfieber wurden blos an zwei Tagen Harnanalysen gemacht.

Die Temperatur wurde alle Viertelstunden abgelesen. Die den Harn betreffenden Zahlen bedeuten stündliche Mengen. Die Zahlen neben den Zeitangaben drücken aus, welche Temp. bis zu dieser Stunde erreicht und welche Menge Harnstoffbestandtheile bis dahin secernirt wurde.

---

*) Griesinger, a. a. O.

**) S. Ringer, Med.-chir. Transact. XLII. p. 361. 1859. Leider ist mir das Original nicht mehr zugänglich; in dieser Darstellung benutzte ich den Bericht in Schmidt's Jahrb. CIX. 21. und eine Abschrift der Tabellen von R., welche ich mir aus dem Original gemacht hatte.

Tag.	Stunde. Uhr.	Min.	Temp.	Harnst.	Na Cl.	CC.	Stadium.
1.	7	15	36,8	—	—	—	
	7—10	15	38	1,044	0,324	—	
	11	—	40,0	2,140	1,080	—	Frost.
	12	—	40,7	—	—	—	
	1	—	40,5	1,710	0,972	—	Hitze.
	4	—	38,4	1,087	0,180	—	Schweiss.
2.	7 30 — 8	30	—	1,695	0,135	75	Frost.
	8	45	40,5	--	—	—	Hitze.
	9	—	39,6	—	—	—	
	9	30	40,4	1,984	0,216	80	
	10	—	40,5	—	—	—	
	10	30	40,3	2,088	0,270	90	
	11	—	40,4	1,820	0,130	82	
	11	15	39,5	—	—	—	Schweiss.
	11	30	40,4	—	—	—	
	12	—	40,1	1,298	0,106	59	
	1	—	39,4	1,620	0,162	90	
	2	—	38,3	0,993	0,064	54	
	3	—	38,5	0,848	0,063	53	
	4	—	37,9	2,057	0,145	121	

Das Quotidianfieber wurde an 6 Tagen beobachtet, die 5 ersten Tage bei exspectativer Behandlung; den 6. früh (7 Uhr) wurde Chinin gegeben. Pat. erhielt früh 5 Uhr 2 Eier mit Butterbrod und Thee, nun nichts als Wasser bis nach Ablauf des Fiebers (meist gegen 3 Uhr). In jedem Anfall stieg die Temperatur schon $^3/_4$—$1^1/_2$ Stunde vor Beginn des Froststadiums, ohne dass zwischen der Stärke des Anfalls und der Zeit der Temperatursteigerung eine Beziehung bestanden hätte. Die Heftigkeit des Anfalls war vielmehr der Continuität und der Höhe der Steigerung vor dem Frost proportional. Während des Froststadiums stieg die Temp. rascher als in der Zeit vorher, und zwar stetig bei schwererem Fieber, liess aber bei verminderter Heftigkeit des Anfalls am Ende des Froststadiums nach oder wurde stationär; von der Dauer des Froststadiums war die Heftigkeit des Anfalls nicht abhängig. Zu Anfang des Hitzestadiums stieg die Temp. noch an, erreichte in schweren Anfällen schnell ihre Höhe und blieb auf dieser stehen, in den weniger schweren Anfällen stieg sie langsam und hielt sich nicht auf der Höhe, und in den leichtesten Anfällen schwankte sie, nachdem sie die Höhe erreicht hatte. Bei den leichteren Anfällen erreichte die Temp. überhaupt nicht die Höhe, wie in den schwereren. In den Anfällen, in welchen die Temp. einige Zeit auf ihrer Höhe verharrte, stieg die Temp. im Hitzestadium nach einem kurzen Abfall noch einmal, und dies waren die schwersten Fälle; je leichter aber der Anfall war, um so früher sank die Temp. im Hitzestadium.

Die 6 Fälle haben folgende Verhältnisse ergeben, wobei zu bemerken, dass die Stunde, von welcher an im Beginn des Anfalls der Harn gesammelt wurde, dem Nachmittag des vorhergehenden Tages angehört.

Tag.	Stunde. Uhr.	Min.	Harnstoff.	Na Cl.	CC.	Temp.	Stadium.
1.	3—5	30	0,684	0,029	36	36,9	
	7	—	0,666	0,029	25	37,3	
	8	—	1,361	0,384	80	37,7	
	8	30	2,176	0,612	136	39,3	Frost.

Tag.	Stunde. Uhr.	Min.	Harnstoff.	Na Cl.	CC.	Temp.	Stadium.
	8	45	—	—	—	39,6	
	9	45	—	—	—	40,5	Hitze.
	10	30	1,287	0,187	62	39,8	
	11—12	—	1,838	0,049	33	39,0	
	1	—	1,222	0,075	50	38,3	
	3	—	1,120	0,060	50	37,8	Schweiss.
	5	—	0,655	0,017	28	37,0	
2.	5	15	—	—	—	36,5	
	5—6	30	0,654	0,021	28	36,5	
	7	30	1,425	0,061	54	37,4	
	8	—	1,478	0,126	60	37,4	
	9	—	1,926	0,309	86	39,0	Frost.
	9	15	3,474	0,670	172	39,1	
	10	15	0,644	0,070	26	39,9	Hitze.
	11	15	1,378	0,111	52	39,8	
	12	15	0,442	0,019	13	38,3	
	1	15	0,102	0,045	38	36,7	Schweiss.
	2	15	1,220	0,045	50	37,0	
3.	5	30	—	—	—	36,5	
	6 15 — 7	15	0,927	0,063	35	37,1	
	8	—	1,351	0,155	61	37,4	
	9	—	1,089	0,231	55	33,1	Frost.
	10	—	2,152	0,561	117	39,3	
	10	15	—	—	—	39,4	Hitze.
	11	—	1,268	0,140	52	38,5	
	1	—	1,032	0,092	44	37,1	Schweiss.
	3	—	1,076	0,063	53	36,7	
4.	5	15	—	—	—	36,5	
	6 30 — 8	15	0,885	0,087	50	37,6	
	9	15	0,558	—	20	38,4	Frost.
	10	15	1,144	0,176	44	39,4	Hitze.
	11	15	0,883	0,115	32	39,1	
	2	15	0,177	0,032	22	37,2	Schweiss.
5.	5	30	—	—	—	36,1	
	2 15 — 6	—	0,609	0,087	24	—	
	7	30	0,614	0,076	24	36,8	
	8	—	1,924	0,355	74	37,0	
	9	—	1,113	0,248	64	38,5	Frost.
	10	—	1,976	0,364	74	39,8	
	10	45	—	—	—	40,0	Hitze.
	11	—	0,868	0,111	31	39,6	
	12	15	—	—	—	38,4	
	1	—	1,045	0,057	38	38,4	
	2	—	1,356	0,136	57	38,3	Schweiss.
	4	—	1,040	0,099	95	37,4	
6.	5	30	—	—	—	36,1	
	6 15 — 7	15	1,868	0,153	73	36,6	
	8	15	1,815	0,225	75	36,8	
	8	45	1,209	1,080	54	36,9	

Tag.	Stunde. Uhr.	Min.	Harnstoff.	Na Cl.	CC.	Temp.	Stadium.
	9	45	0,530	0,240	25	38,5	Frost.
	10	—	1,780	0,403	84	38,9	
	11	—	2,287	0,023	125	39,9	Hitze.
	11	30	2,150	0,309	86	39,3	
	12	—	0,756	0,090	32	39,3	Schweiss.
	3	30	0,128	0,256	128	37,2	

Zieht man die stündlichen Mittel aus den Zahlen der Harnanalysen in den einzelnen Stadien, theilt dabei aber die Zeit vor dem Frost je nach der längern oder kürzern Entfernung vor demselben noch in zwei Abschnitte, so ergiebt sich:

	Harnstoff.	Na Cl.	CC.
Vor dem Frost	0,969	0,073	41
	1,224	0,226	60
Froststadium	1,545	0,290	65
Hitzestadium	1,339	0,167	60
Schweissstadium	0,587	0,083	50

Diese kleine Tabelle ergiebt in Uebereinstimmung mit den speciellen Erfahrungen, dass die Harnstoffausscheidung schon vor dem Froststadium bedeutend steigt, im Froststadium ihre Höhe erreicht, im Hitzestadium abzunehmen anfängt und im Stadium des Schweisses rasch sinkt. Die Zunahme der Harnstoffmenge im Frost, die selbst das dreifache der der vorhergehenden Periode betragen kann, kann nicht allein von der Nahrungsaufnahme abhängen, denn dazu war das Frühstück wohl zu klein; ferner trat sie auch ein, wenn nicht gefrühstückt wurde, und war nach dem Gebrauche des Chinins nur gering. Auch das Getränk konnte diese Steigerung nicht bedingen, da Pat. vor dem Hitzestadium selten trank.

Die höchst bedeutungsvolle Thatsache, dass die Harnstoffvermehrung dem Ansteigen der Temperatur voran geht, zeigt sich nicht blos vor dem Froste, sondern auch im Verlauf des ganzen Anfalls, wenigstens ist das Verhältniss nicht umgekehrt. Die Harnstoffexcretion erreicht ihr Maximum zu Ende des Froststadiums oder im Beginne des Hitzestadiums, wenn die Temperatur noch nicht ihre Höhe erreicht hat. Bis zum Anfang des Schweissstadiums fiel die Harnstoffmenge gleichmässig mit der Temperatur. Ueber das Schweissstadium lässt sich selbstverständlich Nichts mit Bestimmtheit aussagen.

Eine auffallende Erscheinung darf nicht unerwähnt bleiben, nämlich die, dass mit dem Harnstoff gleichzeitig das Kochsalz und die Harnmenge steigen und fallen, was nicht blos von Ringer, sondern auch von den andern Forschern beobachtet wurde.

Ringer hat so ausführliche Beobachtungen wie bei Inter-

mittens auch in einem Fall von Tuberculose angestellt und ist dabei zu folgenden Zahlen gelangt.

Stunde. Uhr.	Min.	Harnstoff.	Na Cl.	CC.	Temp.	
7	30	1,663	0,554	93	36,1	
8	30	1,144	0,468*	52	37,2	
9	15	0,683	0,357	35	37,4	
10	15	1,141	0,661	58	38,0	Frost.
11	45	1,221	0,809	71	38,2	Trockne Hitze.
12	45	1,559	1,481	97	39,0	
1	30	1,470	1,248	104	38,9	Beginn d. Schweisses.
2	15	—	—	—	39,0	Schweiss über den ganzen Körper.
2	30	0,741	0,421	39	38,8	
3	30	0,980	0,450	50	38,7	Schw. abnehmend.
5	—	1,720	1,020	100	38,3	Schweiss gering.
6	45	1,188	0,692	70	38,1	

Die Temp. sank später noch auf 36,7.

Auch hier stieg die Temperatur schon vor dem Froste, und zwar im Vergleich zum Wechselfieber bedeutend; das Froststadium hielt nicht so lange an, als im Intermittens, und die Temp. erreichte in demselben nicht die Höhe, wie bei Intermittens. Der Harnstoff nahm vor dem Froste ab, und unmittelbar vor dem Eintritt dieses war seine Menge am Geringsten; dann stieg sie fast gleichmässig mit der Temperatur, sank im Schweiss bedeutend und erreichte nach demselben die beträchtliche Höhe. Harnvolumen und Kochsalzmenge gingen hier mit der des Harnstoffs. — Leider hat Ringer keine Angaben über die Nahrungsverhältnisse gemacht, so dass der Fall nur mit Vorsicht zu benutzen ist.

Auch Behse hat an einem Tuberkulösen Beobachtungen mit mehrfachen täglichen Temperaturbestimmungen und Harnanalysen gemacht und dabei zwar ganz genau angegeben, wie viel flüssige und feste Nahrung der Kranke in einer bestimmten Zeit zu sich nahm, aber nicht, zu welcher Zeit. Doch scheint es, als ob er täglich drei Mahlzeiten hielt, morgens, zu Mittag und abends. Auch über die Chlorausscheidung hat Behse Nichts mitgetheilt.

Aus den Beobachtungen, die sich auf einen Zeitraum von 8 Tagen erstrecken (bei Temperaturdifferenz bis zu 3,5 ° C. mit Remissionen bis zur Norm), ergiebt sich nun, dass die Temp. in den Nachmittagstunden ihre grösste Höhe erreichte, dann gegen Morgen hin auf das Minimum fiel und von da ab wieder stieg. Die Harnstoffausscheidung hielt aber einen ganz gleichen Gang ein; die Menge des in einer Stunde entleerten Harnstoffes betrug für die Nacht- und frühen Morgenstunden am Wenigsten, nahm dann zu, um Nachmittags ihr Maximum zu erreichen und fiel dann stetig bis wieder zum Morgen, oder erlitt für den späten Abend wieder eine geringe intercurrente Steigerung. Die Harnstoffcurve geht hier zwar mit der Temperaturcurve parallel, allein sie folgt ebenso der Nahrungsaufnahme, und da sie zunächst auf diese zu beziehen ist, so lässt sich nichts Sicheres über ihr Verhältniss zur Temperatur ermitteln. Man könnte noch versuchen, das Verhältniss der Harnstoffzunahmen bei dem Tuberkulösen zu vergleichen

mit denen bei Gesunden unter gleichen Nahrungsverhältnissen, um aus einem etwa sich ergebenden Unterschied Schlüsse auf den Einfluss der Temperatur zu ziehen. Allein ein Vergleich der Harnstoffcurve der Tub. mit der aus einer 2täg. Beobachtung, welche Behse an sich selbst anstellte, ergiebt, dass beide keine erheblichen Unterschiede darbieten. Ich unterlasse es daher, die Tabellen wieder zu geben.

Behse hat auch in einem Fall von Typhus Einzelbeobachtungen angestellt, allein auch an diesen lassen sich dieselben Ausstellungen machen, wie bei der Tuberkulose. Dazu kommt noch, dass die Temperatur bei den Typhösen einen sehr unregelmässigen Gang hatte; sie ging im Verlauf des Tages fortwährend um Zehntel auf und ab, so dass sich grosse Temperaturdifferenzen gar nicht herausstellten.

Noch ehe mir Behse's Untersuchungen bekannt geworden waren, hatte ich angefangen, den Harnstoff bei Kranken zu bestimmen, bei welchen die Temperatur tagüber grosse und reine Schwankungen machte.

1) Zunächst berichte ich über den oben als 3. angeführten Typhusfall, der blos an zwei aufeinander folgenden Tagen beobachtet wurde. Die Nahrungsaufnahme war an beiden Tagen ganz gleich. Früh nach 6 Uhr bekam Pat. Mehlsuppe, um 1 Uhr Suppe und ein Ei, abends 6 Uhr nochmals Suppe und verzehrte den Tag über eine gleiche Portion Weissbrod (Semmel). Nachts beidemal etwas Schweiss. Am 22. Januar wog Pat. 47,25 Kgrm., am 29. Jan. 48,65 Kgrm. Der Harn wurde von vormittags 9 Uhr an gesammelt.

		In einer Stunde:			
Tag.	Stde.	CC.	Na Cl.	Harnstoff.	Temp.
22.	1	42,5	0,391	1,191	29,9
	5	52,5	0,525	1,613	30,4
	7	62,5	0,725	1,738	30,6
	10	66,7	0,653	1,094	31,1
23.	1	51,7	0,713	1,222	30,6
	7	20,3	0,203	0,830	29,2
	9	30,0	0,264	1,002	29,5
	1	35,0	0,274	1,265	29,4
	5	39,5	0,261	1,324	29,7
	7	55,0	0,440	1,787	29,9
	10	32,0	0,333	0,973	29,7
24.	1	51,0	0,439	1,342	29,9
	7	22,0	0,172	0,991	29,4
	9	62,5	0,263	1,150	29,4

Ein Blick auf die Tabelle zeigt, dass die Harnstoffausscheidung mit dem Steigen und Sinken der Temperatur nicht immer Schritt hielt; offenbar steht aber dieses Verhältniss, wenn es wirklich besteht, unter dem Einfluss der Nahrungsaufnahme. Sucht man diesen auf, so ergiebt sich, dass in der fieberfreien Zeit, im 2. und 3. Abschnitt, der Harnstoff zunimmt, ebenso im 5. und

7.; während aber die Harnstoffmenge in der fieberfreien Zeit vom 1. zum 2. Abschnitt von 1,265 Grm. auf 1,324 Grm. steigt, nimmt sie am Fiebertage mit einem Ansteigen der Temperatur von 29,9 auf 30,4, von 1,191 auf 1,613 zu. Im 4. Abschnitt fällt am fieberlosen Tag der Harnstoff von 1,787 auf 0,973, am Fiebertag dagegen, während sich die Temp. von 30,6 auf 31,1 erhebt, von 1,738 auf nur 1,094, im 1. Fall um 45, im 2. nur um 37 Proc. Man könnte hierin einen Einfluss der Temperatur finden.

2) Der 1. der Typhusfälle, über welchen oben schon berichtet wurde. Pat. ass die Suppe, welche ihm täglich 3mal gereicht wurde, um $^1/_2$7 Uhr früh, 2 Uhr und 7 Uhr nachmittags und verzehrte sie stets ganz; am letzten Tage um 9 Uhr Fleischbrühe mit Ei.

			In einer Stunde:			Differenz des	
Tag.	Stde.	CC.	NaCl.	Harnstoff.	Temp.	Harnstoffs.	Schweiss.
19.	10	—	—	—	31,2	—	
	1	66	0,581	1,330	32,0	+ 0,625	
	$^1/_2$5	67	0,615	1,483	31,4	+ 0,660	
	10	36	0,256	0,809	31.8	+ 0,251	
20.	1	35	0,381	0,688	31,4	— 0,119	viel
	7	47	0,303	1,400	31,2	+ 0,743	
	10	60	0,384	1,457	31,0	+ 0,146	
	1	113	0,748	2,110	31,6	+ 1,455	
	$^1/_2$5	33	0,368	0,882	31,9	+ 0,059	
	10	34	0,205	0,622	31,4	— 0,036	
21.	1	115	0,759	2,203	31,2	+ 1,396	mässig
	7	43	0,269	0,707	31,0	+ 0,050	
	10	53	0,512	1,074	30,6	— 0,237	etwas
	1	42	0,567	1,064	31,8	+ 0,359	
	$^1/_2$5	25	0,232	0,606	32,1	— 0,217	
	10	42	0,343	1,085	32,0	+ 0,428	
22.	7	25	0,260	0,882	31,4	—	viel
	9	123	0,368	1,888	30,8	+ 0,577	
	1	36	0,334	0,995	31,6	+ 0,290	
	$^1/_2$5	29	0,309	0,880	31,6	+ 0,057	
	10	44	0,227	0,880	30,6	+ 0,222	
23.	1	77	0,721	2,783	31,0	+ 1,976	
	7	5	0,062	0,155	30,4	— 0,512	etwas
	9	128	0,282	1,416	30,4	+ 0,105	
	1	35	0,315	0,853	31,0	+ 0,148	
	$^1/_2$5	69	0,439	1,159	31,2	+ 0,336	mässig
	10	42	0,368	0,915	30,8	+ 0,357	
24.	1	47	0,345	0,870	30,4	+ 0,063	mässig
	7	53	0,368	0,879	30,4	+ 0,222	
	9	100	0,500	1,200	30,4	— 0,095	
	1	48	0,665	1,131	30,8	+ 0,426	
	$^1/_2$5	80	0,480	1,040	31,0	+ 0,217	mässig
	10	26	0,279	0,885	30,6	+ 0,227	

Tag.	Stde.	CC.	In einer Stunde: Na Cl.	Harnstoff.	Temp.	Differenz des Harnstoffs.	Schweiss.
25.	1	35	0,434	0,975	30,2	+ 0,168	viel
	7	26	0,388	0,940	30,0	+ 0,283	
	9	138	0,495	1,363	30,0	+ 0,052	
	1	25	0,465	0,627	30,2	— 0,078	
	1/25	22	0,334	0,821	30,4	— 0,002	
	10	22	0,236	0,780	30,2	+ 0,122	
26.	1	23	0,313	0,781	30,0	— 0,016	
	7	48	0,387	0,947	29,6	+ 0,290	
	9	110	0,506	1,245	29,6	— 0,066	
	1	21	0,307	0,727	30,2	+ 0,022	
	1/25	39	0,471	1,093	30,6	+ 0,270	etwas
	10	21	0,259	0,813	30,0	+ 0,155	
27.	1	15	0,222	0,543	29,6	— 0,264	viel
	7	40	0,608	0,887	29,4	+ 0,352	
	9	183	0,657	1,508	29,6	+ 0,197	
	1	53	0,630	0,726	29,8	+ 0,021	
	1/25	63	0,339	0,687	29,6	— 0,136	
	10	24	0,260	0,658	29,8	0	
28.	1	67	0,240	1,070	29,8	+ 0,263	
	7	19	0,185	0,526	29,6	— 0,131	wenig
	9	143	0,570	1,299	29,4	— 0,012	
	1	38	0,615	0,683	29,6	— 0,022	
	1/25	53	0,719	0,959	29,7	+ 0,136	
29.	1	124	0,608	1,325	29,4	—	
	7	13	0,143	0,193	29,6	—	
	9	100	0,680	1,126	29,6	— 0,185	

Die Harnstoffzahlen lassen sich nicht sofort auf die Temperaturen beziehen, weil der ausgeschiedene Harnstoff nicht allein von Körpersubstanz, sondern auch von der eingeführten Nahrung abstammt. Man muss daher erst den von der Nahrung gelieferten Harnstoff von dem gesammten in Abzug bringen, ehe man das Verhältniss zwischen Harnstoff und Fieber zu ermitteln suchen kann. Man kann zu diesem Zwecke aus den Ausscheidungen der fieberlosen Tage (vom 27. an) die Mittel ziehen, und diese dann von den entsprechenden Zahlen der Fiebertage subtrahiren. Eine grosse Bürgschaft für die Richtigkeit dieses Verfahrens besteht nun freilich nicht; die Zahl der fieberfreien Tage ist gering, es konnten aber nicht mehr in Rechnung gezogen werden, weil die Ernährungsverhältnisse der Kranken in den nächsten Tagen viel besser wurden. Ferner setzt das Verfahren voraus, dass in der Krankheit stets dieselbe Menge Nahrung zu derselben Zeit in gleicher Weise verdaut und umgesetzt worden sei. Es steht aber kein anderer Weg offen.

Die Mittel aus den letzten Tagen sind folgende:

Stunde.	Harnstoff.
1	0,807 (0,543—1,070)
7	0,657 (0,526—0,887)
9	1,311 (1,126—1,508)
1	0,705 (0,683—0,726)
1/25	0,823 (0,687—0,959)
10	0,658

Wie man sieht, weichen die Mittel nicht unbedeutend vom Maximum und Minimum ab.

Ich habe nun die Differenzen zwischen der Menge des wirklich ausgeschiedenen Harnstoffs und der, die sich aus der Nahrung allein ergeben würde, berechnet und in der letzten Zahlenrubrik der Tabellen eingetragen. Vergleicht man diese mit den nebenstehenden Temperaturen, so ist in den meisten Fällen die Differenz gross, wenn die Temperatur gestiegen ist oder im nächsten Zeitabschnitt steigt. Die Regel ist nicht ohne zahlreiche Ausnahmen, die sich nur zum Theil mit der Annahme eines Harnstoffverlustes durch den Schweiss erklären.

In einem 2. Fall, den ich 12 Tage lang mit 7 Analysen für den Tag beobachtete, liess sich kaum genauere Uebereinstimmung zwischen Temperatur und Harnstoff ermitteln.

Ferner liegen mir die Beobachtungen von zwei Pneumonien vor, von denen namentlich die hier zunächst folgende vielversprechend ist, weil Pat. in der ganzen Zeit des Fiebers keine Nahrung zu sich nahm.

In der Convalescenz ass Pat. um 7, 10, 1, 4 und 6 Uhr. Dieser Fall ist der unter 2. oben erwähnte. Der Harn wurde von 10 Uhr an gesammelt.

		In einer Stunde:			
Tag.	Stde.	CC.	Na Cl.	Harnstoff.	Temp.
3.	1	57	0,057	2,904	31,9
	4	88	0,070	3,969	31,5
	6	—	—	—	31,7
	10	11	0,016	0,592	32,5
4.	1	24	0,039	1,398	32,6
	6	40	0,040	2,083	31,7
	10	33*)	0,046*)	1,544*)	31,5
	1	26	0,041	1,444	31,8
	4	22	0,026	1,236	31,6
	6	40	0,048	2,272	31,9
	10	21	0,030	1,169	32,1
5.	1	37	0,044	1,992	32,3
	6	27	0,027	1,329	31,6
	10	—	—	—	31,2
	1	44	0,052	1,755	31,9
	4	21	0,033	0,866	32,1
	6	—	—	—	32,3
	10	22	0,022	0,931	31,9
6.	1	—	—	—	31,6
	6	—	—	—	31,2
	10	26	0,031	0,981	30,7
	1	13	0,015	0,526	31,1
	4	60	0,084	2,388	31,5
	6	69	0,111	2,772	31,9
	10	—	—	—	32,1

*) Etwas Harn in's Bett.

Tag.	Stde.	CC.	Na Cl.	Harnstoff.	Temp.
		In einer Stunde:			
7.	1	17	0,024	0,682	31,6
	6	18	0,025	0,686	31,5
11.	4	—	—	—	29,9
	6	—	—	—	29,9
	10	21	0,291	0,816	29,6
12.	1	—	—	—	—
	6	28	0,366	0,751	29,7
	10	31	0,425	0,809	29,8
	1	28	0,404	0,790	29,7
	4	24	0,370	0,792	29,9
	6	32	0,511	0,932	29,9
	10	53	0,462	0,978	29,5
13.	1	125	1,200	1,683	29,6
	6	25	0,312	0,346	29,7
	10	50	0,640	0,728	29,8

Lässt man die beiden ersten Beobachtungen, welche vielleicht noch unter dem Einflusse der Nahrung stehen, weg, so geht anfangs die Temperatursteigerung der Vermehrung des Harnstoffs voraus, dann gehen beide eine Zeit lang mit einander und zuletzt zeigt eine Vermehrung des Harnstoffs eine nachfolgende Steigerung der Temperatur an. Eine Erklärung dieses Verhältnisses könnte sich nur in Vermuthungen bewegen. Bemerkenswerth ist noch, dass die Harnstoffzahlen relativ immer kleiner werden, so dass man der Meinung sein könnte, das disponible Material des Körpers werde immer mehr aufgebraucht; gegen Ende der Beobachtung aber nimmt auf einmal der Harnstoff mit der Temperatur erheblich zu.

Diese Resultate, denen es sehr an der wünschenswerthen Schärfe gebricht, sind nicht besonders einladend, noch mehr dergleichen Beobachtungen mitzutheilen; es möge hier aber noch der Fall von Rheumatismus theilweise Platz finden, von welchem wir oben sahen, dass die in 24 Stunden ausgeschiedenen Mengen Harnstoff gut mit dem Gang der Temperatur übereinstimmten.

Pat. hatte bis zum 2. Tag abends noch gegessen, verweigerte aber dann alle Nahrung und nahm vom 6. an nur einige Schluck Milch oder einige Löffel Suppe oder Compot; am 7. nachmittags 4 Uhr ass er ein Stück Weissbrod. Bis zum 6. erhielt er Digitalis neben Liq. kali acet. Der Schweiss war die ersten Tage mässig, am 7. gegen Morgen stark.

Tag.	Stde.	CC.	Na Cl.	Harnstoff.	Temp.
		In einer Stunde:			
2.	6	48	0,276	2,647	31,6
	10	43	0,208	2,403	31,2

		In einer Stunde:			
Tag.	Stde.	CC.	Na Cl.	Harnstoff.	Temp.
3.	1	40	0,280	2,572	31,2
	6	28	0,157	1,527	31,2
	10	44	0,266	2,669	31,4
	1	34	0,206	1,723	32,0
	4	33	0,132	1,824	32,0
	6	38	0,128	1,983	31,8
	10	45	0,160	2,353	31,2
4.	1	45	0,185	2,395	31,2
	6	40	0,152	2,342	31,4
	10	31	0,099	1,665	31,4
	1	37	0,110	2,058	32,0
	4	30	0,061	1,708	31,4
	6	44	0,150	2,234	31,6
	10	18	0,051	1,124	31,2
5.	1	18	0,070	1,073	31,0
	6	23	0,088	1,358	30,6
	10	29	0,086	1,799	30,6
	1	39	0,165	2,094	31,0
	4	40	0,110	2,243	31,2
	6	41	0,122	2,347	31,4
	10	31	0,075	1,847	30,8
6.	1	31	0,068	2,009	30,6
	6	44	0,088	2,826	31,0
	10	40	0,072	1,746	31,0
	1	75	0,135	5,003	30,8
	4	8	0,010	0,536	30,8
	6	20	0,022	1,169	31,2
	10	63	0,138	3,774	30,8
7.	1	18	0,025	1,217	30,6
	6	12	0,024	0,729	30,6
	10	30	0,060	1,822	30,8
	1	34	0,062	2,111	31,0
	4	14	0,028	0,844	30,6
	6	47	0,075	2,893	30,6
	10	20	0,028	1,335	31,0
8.	1	46	0,055	2,906	30,8

Man sollte meinen, dass bei einem hungernden Fieberkranken das Verhältniss zwischen Harnstoffbildung und Fiebertemperatur ganz rein hervortritt; allein die vorstehende Tabelle zeigt dies nicht. Aus einzelnen Stellen könnte man zwar eine Beziehung zwischen beiden Grössen herausfinden, an andern ist es aber wieder durchaus unmöglich. Eine Ursache dieser Abweichung lässt sich kaum auffinden. Man könnte vielleicht in der Verabreichung der Diuretica den Anlass der Störung vermuthen. Durch die Beobachtung in noch kürzeren Zeitabschnitten wären die Unregelmässigkeiten wohl kaum verschwunden. Da nun aber

doch, wenn man in längeren Abschnitten beobachtet, die Beziehung des Harnstoffs zur Temperatur nicht verkannt werden kann, so wird man zu der Annahme gedrängt, dass entweder die Nieren den producirten Harnstoff nicht in dem Verhältniss, wie er entsteht, ausscheiden, oder dass die Harnstoffproduction nicht ganz genau gleichen Schritt hält mit der Temperatur. Schon in den früheren Fällen zeigte es sich, dass die Harnstoffausscheidung nicht immer mit der Temperatur ging, dass sie bald voraus eilte, bald zurückblieb. Die Harnstoffausscheidung im Fieber erfolgt also nicht in der Weise, wie nach der Aufnahme von Eiweisskörpern, sie ist viel ungleichmässiger, und der Verbrauch der Albuminate des Körpers muss mit derselben Ungleichmässigkeit vor sich gehen. Es müssen also zu verschiedener Zeit sehr verschiedene Mengen stickstoffhaltiger Körpersubstanz dem Stoffwechsel anheimfallen, Mengeu, welche durch die Temperatur nicht angezeigt werden. Will man nicht annehmen, dass diese stickstoffhaltigen Substanzen in verschiedener Weise und unter Production ungleicher Mengen Wärme in dieselben Endproducte zersetzt wurden, so lässt sich folgern, dass nicht allein aus der Zersetzung der stickstoffhaltigen Körper die Fieberwärme hervorgeht, vorausgesetzt, dass die die Temperatursteigerung bewirkende Störung des Wärmeregulators immer dieselbe geblieben ist. Die Summe der Resultate aus den verschiedenen concurrirenden Momenten wäre aber eine der Temperaturhöhe entsprechende Harnstoffproduction.

Erst wenn man weiss, wie in allen Fällen die Zersetzung der Körpersubstanz erfolgt, wird man die Quellen der thierischen Wärme genau angeben können, und erst dann wird man genau zu ermitteln im Stande sein, wie sich die Wärme beim Gesunden regulirt und worin die Störung der Regulation beim Fieberkranken liegt. Früher angestellte Erörterungen führen in ein Labyrinth unerwiesener Voraussetzungen. Dass indess der Verbrauch von Eiweisskörpern mit zur Erhöhung der Fiebertemperatur beiträgt, scheinen schon die angeführten Beobachtungen zu lehren. Ich bin aber im Stande, aus Beobachtungen, welche an Diabetischen angestellt wurden, einen weiteren Beweis beizubringen.

Es lässt sich, unter Anderm schon aus dem Verhältniss, in welchem der Harnstoff und der Zucker im Harn mit Fleisch allein genährter oder hungernder Diabetiker auftritt, zeigen, dass der Diabetiker eine Portion Eiweisskörper, die so gross ist, wie sie der Gesunde für seine Bedürfnisse verbraucht, genau so zersetzt, wie der Gesunde, dass aber die mehr verbrauchten Eiweisssubstanzen bei dem Diabetischen in der Form von Harnstoff und

Zucker auftreten. Mit andern Worten, bei dem Diabetischen ist der Umsatz der Eiweisskörper quantitativ um das Mehrfache gesteigert, es wird die mehrfache Menge der Eiweisskörper in dieselben Producte gespalten, wie beim Gesunden; während aber die stickstofffreien Spaltungsproducte im Körper des Gesunden vollständig weiter (in Wasser und Kohlensäure) zersetzt werden, ist dies bei dem Diabetiker nur für einen Theil des von ihm erzeugten Zuckers der Fall, ein Theil, der so gross ist, wie die ganze, beim Gesunden zum Umsatz gelangende Menge. Der übrige Zucker wird als solcher ausgeleert. Aus diesen zwei Momenten, der Erhöhung des Stoffwechsels der Albuminate und der Anhäufung des unverbraucht bleibenden Zuckers, lassen sich alle am Diabetischen beobachteten Erscheinungen erklären. Eine Interpretation der Pathologie des Diabetes von diesem Gesichtspunkte aus behalte ich mir vor.

Die Thatsache nun, auf welche ich oben Bezug nahm, ist die, dass bei Diabetikern, wenn sie Fieber bekommen, der Zucker im Verhältniss zum Harnstoff abnimmt, und zwar um so mehr, je höher das Fieber ist.

Der von mir beobachtete Fall betrifft einen 30jähr. tuberkulösen Mann.

Datum.	CC.	Na Cl.	Harnst.	Z.	Temperatur: früh.	Temperatur: abends.	Auf 1 Harnst. Zucker.
19. XI.	4420	27,40	39,37	27,63	29,5	30,5	0,70
20.	4430	23,04	40,19	27,69	29,8	30,6	0,69
21.	4710	29,34	42,32	28,26	30,1	30,9	0,67
22.	—	—	—	—	29,7	31,1	—
23.	3370	16,85	47,18	21,06	31,0	31,1	0,45
24.	1530	5,81	17,48	9,56	29,6	29,9	0,55

Mit der Temperatur stieg also die Harnstoffausscheidung regelmässig, ohne dass die Harn- und Kochsalzmenge dem entsprechend zugenommen hätte; die Vermehrung des Harnstoffs kann somit nicht aus einer verstärkten Diurese und ebensowenig aus gesteigerter Nahrungszufuhr (wenn man die Kochsalzausscheidung als Maassstab für diese betrachtet) erklärt werden; sie rührt also vielmehr von einem gesteigerten Verbrauch der Körpersubstanz her, womit übereinstimmt, dass Pat. bis zum 25. Nov. von 41,15 Kgrm. (am 18.) auf 40,55 Kgrm. abgenommen hatte. Mit dem Harnstoff stieg anfangs gleichzeitig die Zuckerausscheidung, indess in geringerer Proportion, und als das Fieber (23. Nov.) die grösste Höhe erreicht hatte, war unter gleichzeitiger Abnahme des Zuckers das Verhältniss zwischen Zucker und Harnstoff am Kleinsten; schon den nächsten Tag aber wuchs die Verhältnisszahl mit der Rückkehr der Temperatur zur Norm wieder.

In der nächstfolgenden Woche blieben die Temperatur und das Körpergewicht unverändert; Pat. entleerte in 24 Stunden 3750 CC. Harn mit 18,45 Grm. Kochsalz und 37,25 Grm. Harnstoff. In der 2. Woche stieg dagegen, wohl wegen eines Diätwechsels, die Zuckerausscheidung bedeutend; es wurden im Mittel 3555 CC. Harn mit 17,15 Grm. Kochsalz,

29,20 Grm. Harnstoff und 214,40 Grm. Zucker ausgeschieden, auf 1 Theil Harnstoff also 7,3 Theile Zucker; die Temperatur hatte dabei 30,3° nicht überschritten. Am 6. Dec. aber, wo die Temp. früh 29,5, abends 31,1 betrug, entleerte Pat. 3600 CC. Harn mit 15,56 Grm. Kochsalz, 30,11 Grm. Harnstoff und 192,71 Grm. Zucker, auf 1 Theil Harnstoff also, mit dem Ansteigen der Temp., nur 6,4 Theile Zucker. Das Körpergewicht war 40,5 Kgrm. geblieben.

Von nun an sind täglich alle drei Harnbestandtheile bestimmt worden, nur am 14. und 15. Dec. nicht, an welchen Tagen wahrscheinlich die Diät wieder geändert wurde, was jetzt nicht mehr zu ermitteln ist. Das Körpergewicht betrug am 9. Dec. 40,5 Kgrm., am 16. Dec. 38,3, am 22. Dec. 38,1 Kgrm. Pat. erhielt Salmiak und Morphium. Am 28. früh starb Pat.

Datum.	CC.	Na Cl.	Harnst.	Zucker.	Zucker : Hrnst.	Temp. früh.	Temp. abends.
10.	—	—	—	—	—	—	30,3
11.	3300	8,03	24,87	224,17	9,1	30,7	29,7
12.	3320	14,33	23,69	202,76	8,6	29,4	31,0
13.	3610	16,12	28,10	211,94	7,5	29,3	31,5
15.	—	—	—	—	—	—	31,8
16.	2860	8,49	24,48	26,58	1,09	30,8	29,9
17.	2760	13,42	22,83	34,46	1,51	28,4	30,5
18.	3620	17,10	26,16	1,884	0,072	30,8	30,7
19.	2890	14,63	24,90	0,957	0,038	29,8	—
20.	3170	13,80	28,53	0,934	0,033	30,5	30,8
21.	2780	8,65	23,95	36,11	1,51	30,2	30,9
22.	2550	8,69	20,98	16,96	0,81	29,0	31,2
23.	2540	15,97	17,81	56,02	3,09	28,8	31,2
24.	2960	11,41	18,55	49,67	2,68	30,6	31,1
25.	1930	10,86	21,96	2,12	0,096	28,8	32,3
26.	3240	10,98	21,52	Spur	0	30,7	32,0
27.	2620	—	—	—	—	30,7	31,6
28.	—	—	—	—	—	26,6	—

Unter einander vergleichen lassen sich zunächst die 3 ersten Tage; mit dem Ansteigen der Temperatur wird an denselben auf 1 Theil Harnstoff immer weniger Zucker entleert. An den nächsten Tagen enthält der Harn zu manchen Zeiten gar keinen Zucker mehr, so dass der Zuckergehalt demnach die unterste Grenze überschreitet, was nicht ohne Einfluss auf die Proportionalität zwischen Harnstoff und Zucker sein kann. Immerhin tritt aber dennoch, namentlich an den letzten Tagen, deutlich hervor, dass mit dem Ansteigen der Temperatur der Harnstoff steigt, der Zucker aber sinkt.

Bei diesem Kranken wurde der Harn täglich in vier Portionen aufgefangen; auch hier zeigte sich, wie dies folgende, vom 10. bis 13. Dec. reichende Tabelle darthut, dieselbe Regel wieder.

Tg.	Stunde.	In einer Stunde: NaCl.	Harnst.	Z.	Z. : Harnst.	Temp. früh.	ab.
10.	12 fr. — 10 ab.	0,73	1,15	0	0	30,8	30,3
	10 ab. — 6 fr.	0,83	2,28	6,11	2,7	30,7	—
11.	6 fr. — 1 ab.	0,22	0,66	0	0	—	—
	1 ab. — 6 ab.	0,18	0,97	9,69	10,0	—	29,7
	6 ab. — 10 ab.	0,34	1,45	18,27	12,6	—	—
	10 ab. — 6 fr.	0,53	1,19	12,83	10,7	29,4	—
12.	6 fr. — 9 fr.	0,23	1,87	5,43	3,0	—	—
	9 fr. — 6 ab.	0,39	0,76	7,51	9,9	—	31,0
	6 ab. — 10 ab.	1,31	1,81	17,65	9,7	—	—
	10 ab. — 6 fr.	0,48	0,50	6,04	12,1	29,3	—
13.	6 fr. — 9 fr.	1,12	1,92	15,70	8,2	—	—
	9 fr. — 1 ab.	1,27	1,49	4,61	3,1	—	—
	1 ab. — 5 ab.	0,63	1,32	9,46	7,2	—	31,5
	5 ab. — 10 ab.	0,82	1,68	14,16	8,4	—	—
14.	10 ab. — 6 fr.	0,14	0,34	3,48	10,4	28,2	—

Die Tabelle ist erst von da ab zu benutzen, wo der Harn stets Zucker enthielt. Dann zeigt sich, dass mit dem Ansteigen der Temperatur das Verhältniss vom Zucker zum Harnstoff kleiner wird, mit dem Abfall der Temperatur aber grösser, und zwar schon zu der Zeit, wann die Temperatur ihre wahrscheinliche Höhe erreicht hat. Es ist dies eine ähnliche Erscheinung, wie schon an der Harnstoffausscheidung wiederholt wahrgenommen wurde, nämlich dass diese der Temperatur vorausgehen kann.

Dieses eigenthümliche Verhältniss wurde nun nicht allein an diesem Kranken beobachtet. Ich selbst habe allerdings die Gelegenheit theils nicht gehabt, theils nicht benutzt, an andern fieberkranken Diabetikern dergleichen Beobachtungen zu wiederholen; es findet sich aber eine solche unter denen, welche Thierfelder und Uhle*) an einem Diabetiker angestellt haben, der einen leichten Typhus durchmachte. Während der ganzen fieberhaften Zeit entleerte dieser nämlich bei vorzugsweise animalischer Kost täglich 55,6 Grm. Harnstoff und 196 Grm. Zucker, während der Tage mit höchstem Fieber aber 48,0 Grm. Harnstoff und 100 Grm. Zucker; während der ganzen Krankheit kamen demnach auf 1 Theil Harnstoff 3,5 Theile Zucker, während des hohen Fiebers nur 2,1 Theile.

Eine unbedingte Gültigkeit besitzen diese Resultate allerdings nicht, da bei den Versuchen zu wenig Rücksicht auf die Art der Nahrung genommen worden ist. Allein man wird andrerseits auch nicht so weit gehen dürfen, sie lediglich aus der Art der Nahrung erklären zu wollen; man müsste denn annehmen,

*) Thierfelder und Uhle, Archiv für physiol. Heilk., N. F., II. p. 34. 1858.

dass die Nahrung gerade an den Tagen mit hoher Temperatur am wenigsten zuckerbildende Substanz und am meisten Eiweisskörper enthalten habe, setzte also den Einfluss der Temperatur auf die Harnstoffausscheidung, an der nicht zu zweifeln ist, gleichfalls nur auf einen Einfluss der Nahrung herab. Wie liesse sich denn auch erklären, dass bei dem Diabetiker endlich aller Zucker aus dem Harn verschwindet?

Ich glaube mich daher zu der Annahme berechtigt, dass bei dem Diabetiker im Fieber sowohl der aus den Albuminaten stammende, als auch der aus der Nahrung herrührende Zucker in grösserem Maasse verbraucht wird, als ausserhalb des Fiebers, und da ferner bei den nicht diabetischen Gesunden der Stoffwechsel qualitativ derselbe ist, wie bei dem Diabetischen, dass im Fieber überhaupt mehr stickstofflose Körpersubstanz verbraucht wird, als bei normaler Temperatur. Den directen Nachweis kann man nur unter Berücksichtigung aller Stoffwechselproducte, also auch der gasförmigen führen. Dagegen darf als gesichert betrachtet werden, dass im Fieber mehr Eiweisskörper verbraucht werden, als unter sonst gleichen Verhältnissen in der Gesundheit, und zwar entspricht in grösseren Zeiträumen die Menge derselben direct der Höhe des Fiebers; die Uebereinstimmung zwischen der Menge des ausgeschiedenen Harnstoffs und der Fieberhöhe ist um so grösser, je sorgfältiger die Körpertemperatur bestimmt wird.

II. Ueber Erkennung der Blasensteine, namentlich über die sogen. rationellen Symptome derselben.

Von weil. Hofrath Dr. **Gustav Seydel** in Dresden.

Es ist ein bekannter Erfahrungssatz, dass man aus den sogenannten rationellen Symptomen, welche der Blasenstein hervorbringt oder hervorbringen soll, nicht mit Bestimmtheit auf das wirkliche Vorhandensein desselben schliessen kann. Allein es darf dabei nicht vergessen werden, dass diese Symptome für den praktischen Arzt durchaus nicht ohne Bedeutung sind, vielmehr in einer gewissen Verbindung und Reihenfolge gar wohl dazu sich eignen, den Arzt auf die Möglichkeit, ja selbst Wahrscheinlichkeit des Vorhandenseins eines Blasensteines hinzuleiten, und aus diesem Grunde ist es von Wichtigkeit, den Symptomencomplex genauer zu kennen. Ich will deshalb hier die wichtigsten Erscheinungen, welche auf Blasensteine hindeuten, in der Kürze besprechen. Beifügen muss ich jedoch schon hier, dass die Frage, ob ein Blasenstein vorhanden sei oder nicht, nur durch eine genaue Untersuchung mit der Sonde mit Bestimmtheit entschieden werden kann. Nur dann, wenn der Stein mit der Sonde deutlich gefühlt wird, lässt sich eine bestimmte Diagnose stellen. Von den Schwierigkeiten, welche unter Umständen derartige Explorationen darbieten können und oft genug dargeboten haben, wird weiterhin die Rede sein.

Zunächst reizt der Stein als fremder Körper die Blase, daher Steinkranke einen mehr oder weniger *häufigen Harndrang* empfinden. Dieser Harndrang wird aber meist in bemerkbarer Weise *durch Bewegung gesteigert*; weiteres Gehen, Fahren und namentlich Reiten verfehlt nicht, den Urindrang nicht nur häufiger, sondern auch dringender und schmerzhafter zu machen,

während bei ruhigem Verhalten, namentlich im Liegen, der Harndrang geringer wird. Bei höheren und höchsten Graden der Steinbeschwerden tritt zwar auch eine Steigerung durch Bewegung ein, allein die fühlbare Abnahme dieser Beschwerden bei ruhigem Verhalten ist viel weniger deutlich bemerkbar. Uebersehen dürfen wir übrigens nicht, dass die Steinbeschwerden häufig eine Art Periodizität zeigen; sie treten Tage, ja Wochen lang sehr heftig auf, während dann wieder ein Zeitraum verhältnissmässiger Ruhe nachfolgt. Je weiter aber das Uebel fortschreitet, je heftiger die Erscheinungen auftreten, um so weniger macht sich die eben gedachte Periodizität bemerkbar. Der sehr gesteigerte Harndrang wird dem Kranken schliesslich zur grössten Qual, weil er ihm fast jede Ruhe raubt.

Was nun die Schmerzen Steinkranker anlangt, so bieten sie gewisse Eigenthümlichkeiten dar, die der Beachtung werth sind. In der Regel machen sich jene in dem Augenblicke bemerkbar, wo die letzten Tropfen Urin abfliessen, d. h. also, wo die entleerte Blase sich über den Stein zusammenzieht, ihn umschliesst. In diesem Augenblicke empfindet der Steinkranke mehr oder weniger, vorzugsweise in dem vordersten Theile der Harnröhre einen Schmerz, der in geringen Graden nur ein Jucken und Kribbeln, in anderen hingegen ein heftiges Brennen ist und die Kranken veranlasst, das Glied zu zerren oder zusammenzudrücken. Namentlich bei Kindern ist das Ziehen und Zerren am Gliede auffallend. Die Reizung des Blasenhalses verräth sich häufig durch die entzündliche Röthe der äusseren Harnröhrenöffnung, sowie auch bisweilen ein mucopurulenter Ausfluss aus der Harnröhre stattfindet. Bei sehr heftigem Schmerz tritt auch eine Rückwirkung auf den Mastdarm ein, der Kranke empfindet dabei den Drang zu Stuhle zu gehen, der Mastdarm wird hervorgedrängt, was namentlich bei Kindern der Fall ist. Der Schmerz bleibt nicht nur in der Harnröhre localisirt, er breitet sich weiter aus, im Mittelfleische, in der Unterbauchgegend klagen die Kranken über Gefühl von Druck, ja eines Theiles strahlen die Schmerzen nach den Nieren hinaus aus, anderen Theiles bis zu den Füssen hinab. Jenes obengedachte Brennen an der Harnröhrenmündung vergesellschaftet sich häufig mit einem starken Pressen und Drängen, als wenn die Blase noch viel Urin enthielte oder als wenn ein fremder Körper ausgestossen werden sollte. — Abgesehen von den hier besprochenen Schmerzen, welche sich zum Schluss des Urinirens zeigen, machen sich bisweilen auch andere schmerzhafte Empfindungen beim Beginn des Urinirens bemerkbar, wenn sich der Stein vor die Blasenöffnung vorlegt und somit

den Urinabgang hindert. Es liegt in der Natur der Sache, dass die Schmerzen je nach den verschiedenen Individuen mancherlei Verschiedenheiten erkennen lassen und namentlich trägt hierzu nicht wenig die Complication mit anderen Blasenaffectionen bei, welche das Krankheitsbild bald so, bald anders gestalten und namentlich die eigentlichen Steinsymptome verdecken können. Der dem Blasensteine zukommende Schmerz am Ende des Urinirens tritt zunächst nur dann ein, wenn die Contractionen der Blase mehr oder weniger kräftig erfolgen und die Blase sich des Urines entledigt, im entgegengesetzten Falle kann er aber auch ganz fehlen; bleibt ein gewisses Quantum Urin jedesmal in der Blase zurück, zieht sich demnach die Blase nicht über dem Stein zusammen, so wird auch der fragliche Schmerz fehlen. Derselbe ist aber dem Blasensteine nicht eigenthümlich; er kommt auch unter anderen Verhältnissen, so namentlich bei Prostatageschwulst oder bei Geschwülsten anderer Art in der Blase vor und hat gewissermassen dieselben Ursachen, insofern hier die Geschwülste den Stein vertreten. Doch fehlt in der Regel der nachtheilige und oft sehr bemerkbare Einfluss der Bewegung, welcher sich beim Blasenstein kund giebt; wenigstens ist diese Einwirkung eine geringere und nicht so fühlbare, wie bei letzterem. — Die Schmerzen, welche der Blasenstein verursacht, zeigen sich bei den verschiedenen Kranken nicht nur zu verschiedenen Zeiten, sondern auch in verschiedenen Graden; bisweilen, namentlich im Beginn, sind sie gering, schnell vorübergehend, den Kranken wenig — namentlich bei ruhigem Verhalten — belästigend; sie steigern sich allmälig und erreichen schliesslich eine Höhe, welche das Leben zur Qual machen. Wenn der Urindrang alle 10—15 Minuten eintritt und der Nachschmerz beim Uriniren 2, 3, 5 Minuten anhält, so ist ein solcher Kranker in steter Aufregung und Angst. — Es giebt aber auch einzelne Ausnahmefälle, in denen Steine, selbst solche von bedeutendem Umfange, wenig oder gar keine Beschwerden verursacht hatten. Ich erinnere hier an Blancard's Fall*), wobei es sich um einen 14 Unzen schweren Stein handelte. Scarpa**) hat zwei derartige Kranke zu beobachten Gelegenheit gehabt, bei denen die Beschwerden, trotz der gewaltigen Grösse der Steine, so unbedeutend waren, dass von operativem Eingriffe abgesehen wurde. Heller berichtet von einem 11 Loth schweren, gänseeigrossen Steine, welcher in der Leiche eines an Lungenentzündung verstorbenen

*) Observ. anatom. pract. Cent. 1. 4.

**) Traité de l'oper. de la taille, trad. de l'italien par Ollivier, p. 161.

50jährigen Mannes gefunden worden war; Patient hatte nie an Blasenbeschwerden gelitten. In hiesiger Diaconissenanstalt fand sich ebenfalls bei einem an Lungentuberkulose verstorbenen jüngeren Manne, der durchaus nicht über Blasenbeschwerden geklagt hatte, ein Stein von mittlerer Grösse vor.

Einer meiner Kranken, ein Mann von einigen zwanzig Jahren, hatte von früher Jugend an an Harnbeschwerden gelitten. Diese Beschwerden waren zu Zeiten ziemlich heftig gewesen, dann aber minderten sie sich bemerkbar und Monate lang zeigten sie sich in so geringem Grade, dass Patient u. A. eine Reise nach Amerika unternehmen, dort sich mannigfachen Anstrengungen und Reisen aussetzen konnte, ohne sich dadurch irgend erheblich belästigt zu fühlen. Als ich den Kranken zum ersten Male sah, waren die Blasenbeschwerden nicht unbedeutend, doch immerhin noch erträglich. In der Blase war ein grosser Stein vorhanden; Patient im Allgemeinen sehr herabgekommen, der Urin dünn, wässerig, wenig feste Stoffe enthaltend, der Puls sehr schnell, klein, wenig Appetit, Zunge zur Trockenheit neigend, kurz der Zustand war so, dass operatives Einschreiten wenig Aussicht auf Erfolg darbot. Ich enthielt mich dessen; später erfolgten Frostanfälle pyämischer Natur, und so ging der Kranke daran zu Grunde. Die Blasenwände waren verdickt, die einzelnen Muskelbündel stärker entwickelt, die Schleimhaut schiefergrau, ein grosser, schwerer Stein vorhanden, die Ureteren erweitert, in beiden Nieren Abscesse, in der linken gleichzeitig Conkremente vorhanden.

Die abnorme Reizlosigkeit mancher Blasen giebt in einzelnen Fällen den Grund für den Mangel an Schmerzen und Beschwerden trotz des Vorhandenseins von Blasensteinen ab. Howship fand z. B. trotz der Gegenwart eines Dutzends Steine die Schleimhaut der Blase ganz blass aussehend; Steinbeschwerden waren nicht dagewesen. — In anderen Fällen wiederum bilden sich Steine ein besonderes Lager, liegen in Ausbuchtungen hinter der Vorsteherdrüse etc. und dadurch wird es erklärlich, dass sie wenig oder keine Schmerzen machen. Bei Zellen mit weiten Oeffnungen kommt es vor, dass ein Conkrement bald sich in der Blasenhöhle, bald in der Zelle befindet, daher bald Schmerzen vorhanden sind, bald wiederum nicht.

Ein drittes Symptom des Blasensteines ist zeitweiliger Abgang blutigen Urines. Dieser Blutabgang erfolgt aber ebenfalls meist nach vorausgegangener Bewegung, als Gehen, Laufen, Fahren, Reiten, und ist dann gewöhnlich mit gesteigertem Steinschmerz verbunden. Die Menge des abgesonderten Blutes ist oft gering, bisweilen aber auch, namentlich nach stark erschütternder Bewegung, bedeutender. Bei dem einen Kranken bedarf es einer länger fortgesetzten Bewegung — er muss z. B. eine halbe Stunde weit gehen —, bei dem anderen hingegen genügt schon dazu eine sehr mässige Bewegung. Verhält sich der Kranke wieder ruhig, so verschwindet alsbald das Blut aus dem

Urin. Der Blutabgang mit dem Urin ist jedoch ebenfalls keine constante Erscheinung, denn es giebt Steinkranke, bei welchen sich dieses Symptom trotz vorausgegangener Bewegung nicht oder nur selten einmal kundgiebt, und wenn hierbei die rauhe Oberfläche des Steines als begünstigendes Moment mit angesehen werden muss, so giebt es wiederum Fälle, wo auch bei glatten Steinen der Blutabgang nicht fehlt. Wir müssen aber noch einer anderen Art von Bluturin gedenken, welcher bei Steinkranken bisweilen erscheint. Bei sehr gereizter Blase, heftiger, anhaltender Contraction derselben wird — namentlich, wenn die Blasenschleimhaut hyperämisch ist — der Urin blutig, auch wenn der Kranke sich ruhig verhält, ja liegt. Der gedachte blutige Urin hängt demnach mit einem subacuten entzündlichen Zustande der Blase — der Urin enthält ausser Blut Schleim, Eiterkörperchen, Epithelien — zusammen, und nur die häufige und innige Berührung, in welcher sich dabei der Stein mit der Blasenschleimhaut befindet, bewirkt den Blutaustritt. Es würde zu weit führen, wenn ich den blutigen Urin, insofern er durch fungöse Geschwülste, durch Prostatageschwulst etc. bedingt ist, eines Weiteren besprechen wollte. Tritt in solchen Fällen Blutung schon bei Abwesenheit von Stein ein, so wird sie um so leichter stattfinden, wenn gleichzeitig ein Conkrement vorhanden ist; auch tritt hier der Einfluss der Bewegung nicht so charakteristisch hervor. Bei einem meiner Kranken steigerten sich die Harnbeschwerden nach Bewegung, der Urin wurde, namentlich nach Fahren, blutig, der Schmerz war hauptsächlich beim Schlusse des Urinirens fühlbar; früher waren Gries und kleine Steinchen abgegangen, die Erscheinungen demnach von der Art, dass der Verdacht eines Blasensteines entstehen musste; und doch war keiner vorhanden, ebensowenig ein Conkrement in den Nieren; wohl aber waren die Wände der Blase carcinomatös entartet. Ich führe diesen Fall an, um zu zeigen, wie leicht man sich irre leiten lassen kann, wenn man nur den Symptomen vertraut. Blutiger Urin nach Bewegung kommt nicht nur beim Blasenstein, er kommt ebensogut beim Nierenstein vor. Nur zu oft und zu gern ist man geneigt, den blutigen Urin als eine Folge eines hämorrhoidalen Zustandes, als wirkliche Blasenhämorrhoiden anzusehen. Letztere sind aber höchst selten, und das gleichzeitige Vorhandensein von Hämorrhoidalknoten oder Blutabgang aus dem After giebt keineswegs hinreichendes Recht, auf eine Hämorrhoidalaffection der Blase zu schliessen. Es kommen gerade in Bezug auf den fraglichen Zustand nicht selten Täuschungen und Missgriffe vor. Vor nicht langer Zeit befreite ich einen Kranken durch den Steinschnitt von einem grossen

Steine, an dem er bereits zehn Jahre gelitten. Das häufige Erscheinen blutigen Urines hatte bewirkt, dass dieser Blutabgang für einen hämorrhoidalischen gehalten wurde; so war dem Concremente Zeit gelassen worden, eine ansehnliche Grösse zu erreichen. Derartige Fälle könnte ich noch mehrere anführen, allein es genüge, auf solche diagnostische Irrthümer aufmerksam gemacht zu haben. Es ist in der That nicht selten recht schwer zu bestimmen, von welchem Theile des uropoetischen Systemes das Blut ausgeht, und um so mehr ist es Pflicht alle die Mittel zu Hülfe zu nehmen, welche Licht zu verbreiten und bestimmtere Nachweise zu liefern vermögen, und dies ist ohne Katheterismus meist nicht möglich.

Von weiteren Erscheinungen, welche der Blasenstein hervorbringt, muss ich erwähnen das plötzliche Aufhören oder Abbrechen des Urinstrahles, sobald ein Conkrement sich vor die Blasenöffnung legt und so den Urinabfluss vorübergehend hemmt. Dieses Symptom zeigt sich hauptsächlich bei kleineren Steinen und ist nicht sehr constant. Doch giebt es Kranke, bei denen es häufig sich kundgiebt und dann hat es, mit den anderen Erscheinungen zusammengehalten, einen diagnostischen Werth. Wir dürfen aber nicht vergessen, dass bewegliche am Blasenhalse gelegene Geschwülste dieselbe Erscheinung bewirken können. — Auch Incontinentia urinae begleitet unter Umständen den Blasenstein. Ich verstehe aber hierunter nicht jene Incontinenz, wo der Kranke einen sehr häufigen Drang zum Uriniren empfindet, jedoch dann nicht im Stande ist den Urin zurückzuhalten, sondern ihn abfliessen lassen muss, sobald er nicht sofort das Geschirr zur Hand hat; ich meine vielmehr die Incontinenz, bei welcher der Urin ohne Wissen und Willen des Kranken abfliesst, wo demnach gar kein besonderes Bedürfniss vorliegt, ihn zurückzuhalten. Diese letztere Incontinenz kommt hauptsächlich bei sehr grossen, den ganzen Blasenraum ausfüllenden Steinen vor, und zwar namentlich, wenn gleichzeitig sich eine Verlängerung derselben in den Blasenhals hinein gebildet hat. Nicht selten finden sich an derartigen Steinen rinnenartige Vertiefungen vor, welche dem Urin den Abfluss gewähren. Aber auch bei kleinen Conkrementen kommt, wenn sie sich in den Blasenhals eingedrängt haben, nicht selten Incontinenz oder aber auch, sobald der Verschluss ein vollständiger ist, Harnverhaltung vor. Es genüge übrigens darauf hinzudeuten, dass andauernde Ueberfüllung der Blase mit Urin, Prostatageschwulst etc. nicht selten Incontinenz herbeiführen, ohne dass der vorhandene Stein daran Schuld zu sein braucht. Wir können diese verschiedenen

Complicationen hier nicht weiter verfolgen. Dass dadurch so manche Verschiedenheiten in den Symptomen herbeigeführt werden, bedarf keines weiteren Nachweises, und es handelt sich nur darum, die verschiedenen Erscheinungen auf ihre verschiedenen Ursachen zurückzuführen und den Nachweis zu liefern, was der Stein als solcher bewirkt und was Urinstagnation, Prostatageschwulst hervorbringen.

Ein häufiger Begleiter des Blasensteines ist der Blasenkatarrh, und es ist nur thunlichst zu ermitteln, ob der Katarrh als die Folge des Steines auftritt, oder ob er der Steinbildung vorausgeht und sie erst hervorruft. Bei kleineren und ausnahmsweise bei grösseren Steinen ist der Katarrh höchst unbedeutend, der Urin bleibt ziemlich klar, nur eine leichte Wolke bildend, die gelegentlich nach stärkerer Bewegung etwas zunimmt, auch wohl blutige Färbung zeigt. Im weiteren Verlaufe der Krankheit pflegt sich der Blasenkatarrh mehr und mehr auszubilden und nimmt später häufig die purulente Form an. Während sich anfänglich nur Schleimkörperchen, Epithelien, nicht selten auch Blutkörperchen erkennen lassen, findet man später meist Eiterkörperchen. Der Blasenkatarrh macht aber auch, ebenso wie die Steinbeschwerden überhaupt, Remissionen; zu Zeiten ist er in hohem Grade vorhanden, dann aber nimmt er wieder in bedeutendem Grade ab. Es giebt aber auch Kranke, welche continuirlich daran leiden, und wenn auch im Allgemeinen der Grundsatz gilt, dass der Blasenkatarrh um so mehr sich entwickelt zeige, je grösser der Stein und namentlich je rauher er ist, so kommen doch nicht selten Ausnahmen von dieser Regel vor, indem selbst bei kleinen Conkrementen der Blasenkatarrh bedeutend sein kann. Das Gesagte gilt zunächst für den secundären, durch den Stein selbst hervorgerufenen Katarrh. Ist letzterer der primäre, ist durch ihn erst der Stein erzeugt, dann wird er auch eine mehr oder weniger grosse Beständigkeit zeigen müssen; er ist wohl bald schwächer, bald stärker, aber stets ist er in bemerkbarem Grade vorhanden. Es genüge darauf hinzudeuten, dass bei geringem Grade des Blasenkatarrhes und harnsauren und oxalsauren Steinen die Reaction des Urines eine saure zu sein pflegt; bei intensivem und namentlich purulentem Blasenkatarrh reagirt er meist alkalisch. Es liegt demnach in der Natur der Sache, dass bei einem und demselben Kranken die Reaction des Urines wechseln kann. Diese Reaction giebt aber auch einen Fingerzeig für die Beurtheilung der Zusammensetzung der Steine. Wenn der Urin bei harnsauren Conkrementen sauer reagirt und der Blasenkatarrh gering ist, werden die sich auflagernden Schichten ebenfalls harn-

saure sein. Bei purulentem Blasenkatarrh hingegen und alkalischem Urine schlägt sich eine phosphatische Kruste nieder. Zwischen diesen beiden extremen Fällen findet sich das harnsaure Ammoniak gewissermaassen als Uebergangsstadium vor. Steine, als Folge des Blasenkatarrhes, gehören in der Regel zur Classe der phosphatischen. — In Bezug auf die Beschaffenheit des katarrhalischen Urines bei Steinkranken darf ich noch bemerken, dass er häufig zugleich blutig ist. Welche Bedeutung aber das Blut hat, darüber sind bereits vorher die nöthigen Andeutungen gegeben worden. Bei intensiven Blasenkatarrhen von langer Dauer ist übrigens stets specielle Rücksicht auf den Zustand der Nieren zu nehmen.

Häufiger Harndrang, Schmerz zu Ende des Urinirens, Blutabgang mit dem Urine, Alles gesteigert oder hervorgerufen nach Bewegung*), plötzliches Unterbrechen des Urinstrahles, Blasenkatarrh — dies sind die Erscheinungen, welche bei dem Blasensteine mehr oder weniger sich darbieten. Hat der Kranke vorher oft Harngries oder kleine Steinchen entleert, hört der Abgang derselben auf und treten dann nach kürzerer oder längerer Zeit die eben gedachten Steinsymptome auf, so wird dadurch das Vorhandensein eines Blasensteins um so wahrscheinlicher**). Wir bemerkten aber schon oben, dass, um diese Erscheinungen hervortreten zu machen, die Blase eine hinreichende Contractionskraft besitzen müsse; häufig ist letztere bei Steinkranken sehr gesteigert und in um so deutlicherem Grade geben sich die fraglichen Erscheinungen kund. Ist hingegen die Contractilität der Blase geschwächt oder aufgehoben, so fehlen die sogenannten rationellen Symptome mehr oder weniger, namentlich so lange der Stein noch einen kleineren Umfang hat; die Symptome sind

*) Manche Steinkranke mit reizbarer Blase vermeiden jedes schnelle, stärkere Auftreten beim Gehen, weil sie sofort Schmerz in der Blase davon empfinden. Ihr Gang ist daher breitspurig, vorsichtig, ja ängstlich, um so jede stärkere Erschütterung des Körpers zu vermeiden. Das Fahren auf der Eisenbahn vertragen die meisten Steinkranken ziemlich gut, ja zu wiederholten Malen versicherten mir einzelne Steinkranke, dass sie sich dabei behaglicher fühlten. Bei grösseren Steinen verursacht häufig Wechsel der Stellung und Lage Harndrang und Schmerz.

**) Damit soll aber nicht behauptet werden, dass beim Vorhandensein eines Blasensteines der Abgang von Gries jedes Mal aufhörte. Es giebt im Gegentheil viele Fälle, wo der Gries vor wie nach ausgeleert wird, oder kleine Conkremente abgehen. Gerade wo diese Aenderung fortdauert, lässt sich am Sichersten ein Rückschluss auf die Beschaffenheit des Blasensteines machen.

diejenigen, welche der Blasenatonie, der Prostatageschwulst, der Strictur der Harnröhre etc. zuzukommen pflegen; hier kann nur die Sonde Bestimmtheit geben und nicht selten werden durch sie Steine entdeckt, die sich durch keine besonderen Kennzeichen kundgegeben hatten. Aber auch hier treten mit der Zeit bisweilen Veränderungen ein, welche das Krankheitsbild modificiren. Wenn z. B. eine träge, fast gelähmte Blase durch die Gegenwart eines Conkrementes gereizt wird, fängt sie an sich wieder besser zusammen zu ziehen und dann treten die obengedachten Steinsymptome deutlicher hervor. So können letztere sich bei Stricturkranken bemerkbar machen, sobald die Verengerung gehoben und dem Urine ein freier Abfluss gewährt ist. Es würde zu weit führen, wollte ich die verschiedenen durch Complicationen erzeugten Nüancirungen in dem Krankheitsbilde ausführlicher darstellen. Es wird durch ihre Kenntniss allein die Diagnose nicht gesichert, Gewissheit kann nur die Untersuchung mit der Sonde geben und in Anbetracht der Wichtigkeit des explorativen Katheterismus wollen wir uns mit ihm ausführlicher beschäftigen.

So leicht es in manchen Fällen ist, die Gegenwart eines Steines in der Blase zu constatiren, so schwierig ist es in anderen Fällen, zu einem bestimmten, sicheren Resultate zu gelangen.

Wie gross unter Umständen diese Schwierigkeiten sind, lehren so manche der Oeffentlichkeit übergebene Fälle. Ich will nur einige derselben hier anführen. Gross*) untersuchte einen Knaben sieben Mal, ehe er sich mit Bestimmtheit von der Gegenwart eines Steines überzeugen konnte. Ségalas**) untersuchte einen Kranken drei Mal, ohne einen Stein zu finden; erst bei der vierten Exploration wurde sein Vorhandensein constatirt, und doch handelte es sich dabei um einen Stein von 3 Zoll in der Länge. Ein Kranker, dessen harter Stein über 1 Unze wog, war von Chelius, später von Ricord und zuletzt von Civiale untersucht worden, und zwar waren von jedem der genannten Männer mehrmalige Untersuchungen vorgenommen worden, ohne dass ein Stein entdeckt worden war, obgleich die Symptome entschieden für das Vorhandensein eines solchen sprachen. Ivanchich***) stiess mit der Sonde sofort auf den grossen, harten Stein, welchen er durch Steinzermalmung in 13 Sitzungen entfernte. Diese Fälle, deren Zahl sich leicht vermehren liesse, geben ein

*) Practical treatise etc. p. 474.

**) Leroy, Lithotripsie, übers. von Baswitz, p. 91.

***) 26 neue Fälle von Blasenstein-Zertrümmerung. Wien, 1854, p. 70 u. f.

beredtes Zeugniss von den Schwierigkeiten, welche sich unter Umständen dem untersuchenden Arzte darbieten. Ich habe gerade die gedachten Fälle ausgewählt, weil nicht Neulinge in der Kunst, sondern bewährte Praktiker die resultatlosen Untersuchungen vorgenommen hatten. Wir werden weiterhin untersuchen, wodurch die gedachten Schwierigkeiten, durch welche das Auffinden der Steine mehr oder weniger verhindert wird, erzeugt werden; zuvörderst aber mögen einige Worte über die Instrumente, deren man sich zu bedienen hat, hier Platz finden.

Dicke Katheter oder Sonden mit langem Schnabel sollten in der Regel gar nicht in Gebrauch genommen werden. Bedient man sich solcher Katheter bei Kranken, die an den Katheterismus überhaupt noch nicht gewöhnt sind, so verursacht das Einführen mehr Schmerz und Spannung in der Harnröhre und die Beweglichkeit des Katheters ist erschwert. Und doch ist es gerade von Wichtigkeit, dass das Instrument sich leicht hin und her bewegen lässt. Handelt es sich um Kranke, wo man nicht Ursache hat, eine Anschwellung der Vorsteherdrüse und somit grössere Vertiefung des Blasengrundes anzunehmen, will man nur einfach das Vorhandensein eines Conkrementes in der Blase constatiren, dann reicht ein mässig dicker (2—2½''') silberner Katheter mit nicht zu langem Schnabel aus. Zu einer genaueren Diagnose hingegen muss man sich entweder eines Katheters bedienen, der ganz so, wie der Heurteloup'sche Percuteur gestaltet, demnach mit einem kurzen, fast unter rechtem Winkel abgehenden Schnabel versehen ist, oder man wählt sofort einen schwachen, hinreichend langen Percuteur. Ich habe für diesen gerade den einfachen, gewöhnlichen Kinder-Percuteur ohne Pignon oder Schraube, dessen Schaft aber ein paar Zoll länger ist. Gewöhnlich nehme ich zuerst den gedachten kurzschnabligen Katheter. Schon Tolet*) macht darauf aufmerksam, dass die Instrumente mit längerem Schnabel sich schwer in der Blasebewegen lassen; daher in einem Falle, wo mit ersterem der Stein nicht erfühlt werden konnte, ein solches mit kürzerem Schnabel genommen wurde, weil sich dasselbe in der Blase leicht nach den Seiten hin bewegen liess. Nur bei Steinen, die an der hinteren oberen oder auch vorderen Wand der Blase liegen, bietet ein Instrument mit längerem Schnabel einigen Vortheil dar. Die Untersuchung der Blase ist seit der Entdeckung der Lithotritie eine bessere, vollkommnere geworden, und jetzt wird es nicht leicht einem Arzte einfallen, die Exploration mit einer langschnabligen Steinsonde vor-

*) Traité de la lithotomie. à la Haye 1686, p. 55.

zunehmen, die noch weniger dem Zweck entsprechend war, als ein derartiger Katheter. Man bediene sich demnach vorzugsweise kurzschnabliger Katheter, wie sie von Leroy d'Etiolles, Mercier u. A. angegeben wurden; statt von Silber können sie aus Stahl gefertigt sein, stählerne geben einen helleren, deutlicheren Klang, wenn sie den Stein berühren. Der Katheter verdient aber, namentlich bei einer ersten Untersuchung, den Vorzug vor der einfachen Stahlsonde — d. h. eines Instrumentes ohne Oeffnungen — weil man mit ersterem die Blase in gefülltem und leerem Zustande untersuchen kann. Zunächst ist es rathsam, die Untersuchung bei mässig gefüllter Blase vorzunehmen, und ist nicht genug Urin darin vorhanden, so spritze man laues Wasser ein. Der kurze Schnabel des Instrumentes wird nach links und rechts gedreht, und fühlt man dabei nicht ein Conkrement, so bewegt man es von vorn nach hinten, indem man damit kleine Stösse nach der Blasenwand ausübt. Gerade diese Stösse lassen sich schlecht machen und geben kein deutliches Gefühl, wenn das Instrument zu dick ist, wodurch natürlich die leichte Beweglichkeit desselben leiden muss. Lässt sich das Conkrement auf diese Weise nicht erfühlen und hat man Ursache, anzunehmen, dass der Grund der Blase tief und, wie es häufig dabei gleichzeitig vorkommt, die Prostata geschwollen ist, so drehe man den Schnabel des Katheters vertical nach unten und durchsuche mit dem also gerichteten Instrumente den Blasengrund. Bei mehr oder weniger ausgesprochener Vertiefung desselben geht ein gewöhnlicher Katheter über den Stein hinweg, berührt ihn nicht; gerade in solchen Fällen ist das kurzschnablige Instrument unerlässlich. Der Sonde à inclinaison von Leroy kann man entbehren. Mit dem Percuteur, als Explorationssonde gebraucht, wird in gleicher Weise verfahren; nur kann man theils mit geschlossenen, theils mit geöffneten Branchen agiren, letzteres selbstverständlich nur dann, wenn der Stein gefasst und dessen Durchmesser bestimmt werden soll. Unter allen Umständen ist die Untersuchung, wie bereits erwähnt, bei mässig gefüllter Blase vorzunehmen, und in den meisten Fällen lässt sich der Stein dabei fühlen. Es giebt aber auch Fälle, in denen man — sobald die Untersuchung, in der bisherigen Weise gemacht, nicht zum Ziele geführt hat — die Flüssigkeit ablaufen lassen muss, damit die Blase sich zusammenziehe und so den Stein mit dem Instrumente in Berührung bringe, oder man muss auch ein Paar Injectionen mit lauem Wasser nacheinander machen, um den Stein oder die Steine aus ihrer Lage und in eine günstigere zu bringen. Explorationen der leeren, zusammengezogenen Blase sind stets schmerzhafter, ver-

ursachen mehr Reizung und müssen demnach, wo es geschehen kann, vermieden werden. Bei trägen, ausgedehnten Blasen ist man bisweilen, nach dem Rathe Civiale's genöthigt, statt laues, kaltes Wasser zu injiciren, damit die Contraction angeregt, hierdurch der Raum verkleinert und der Stein der Sonde zugänglicher gemacht werde. Gerade aber, weil man durch den Katheter den Urin ablaufen lassen und Flüssigkeit nach Belieben wieder injiciren kann, verdient bei einer ersten Untersuchung der Katheter den Vorzug vor dem Percuteur. Will man sich des von Civiale empfohlenen Percuteurs bedienen, der mit einer Vorrichtung versehen ist, vermöge deren Injectionen in die Blase gemacht und auch die in ihr enthaltene Flüssigkeit wieder ablaufen kann, so bedarf man eben nur dieses einen Instrumentes, welches den verschiedenen Ansprüchen und Bedürfnissen entspricht. Meist aber wird dieses Instrument nicht zu Händen der Aerzte sein und so kann man sich durch kurzschnabligen Katheter und schwachen Percuteur, so weit es überhaupt erreichbar ist, alle wünschenswerthe Auskunft verschaffen. In besonders schwierigen Fällen muss man noch auf andere Weise das Erkennen des Steines zu erleichtern suchen. Ich untersuche die Kranken gewöhnlich in horizontaler Lage; ist hingegen die Prostata vergrössert und der Blasengrund tief, so muss dem Steisse eine erhöhte Lage gegeben werden, damit der Stein mehr nach der hinteren Blasenwand rolle; ja in ausgeprägten derartigen Fällen ist der Gebrauch des rechtwinkligen Bettes ein ganz geeignetes Hülfsmittel, den Stein der Sonde zugänglicher zu machen, wenn man nicht vielleicht vorzieht, den Kranken auf den Bauch sich legen zu lassen. Diese Lage aber ist unbequem für den Kranken und für den den Katheter handhabenden Arzt. Es giebt wiederum Fälle, in denen der Stein am Besten sich fühlen lässt, wenn der Kranke stehend untersucht wird, ja einzelne Autoren empfehlen diese Lage überhaupt als die geeignetste. Es ist allerdings richtig, dass das Concrement so am leichtesten nach dem Blasenhalse zu fällt, vorausgesetzt, dass nicht der mittlere Prostatalappen geschwollen ist. Aber reizbare empfindliche Kranke werden durch eine solche Untersuchung zu grosser Anstrengung genöthigt, sie fangen an zu zittern, werden wohl auch ohnmächtig und der Stein weicht viel leichter der Sonde aus, als wenn Patient liegt; ein genaueres, öfteres Betasten des Steines ist dadurch sehr erschwert. Die Exploration im Stehen hat demnach nur in Ausnahmefällen stattzufinden, ebenso diejenige bei Seitenlage, bei Bauchlage oder bei knieender Stellung des Kranken. Civiale zieht bezüglich der Untersuchung immer noch gelegentlich seinen Trois branches in

Gebrauch. Ausser ihm geschieht es wohl von keinem anderen Arzte. Erstlich ist es zweifelhaft, ob dieses Instrument mehr leistet als z. B. der Percuteur; zweitens ist das Manövriren damit schmerzhafter. Civiale versteht gedachtes Instrument zu handhaben, wie kein Anderer; seit Einführung des Percuteurs ist aber der Trois branches ganz zurückgestellt und Civiale selbst bedient sich des letzteren bekanntlich bei der Steinzermalmung nicht mehr, höchstens, wie gesagt, gelegentlich einmal bei der Exploration der Blase. — Dass überhaupt bezüglich der fraglichen Untersuchungen metallene Instrumente den Vorzug verdienen, bedarf keines besonderen Nachweises. Es giebt aber Ausnahmefälle, in denen der elastische Katheter Aufschlüsse giebt, welche das metallene Instrument versagte. Schon Ever. Home hat derartige Beobachtungen gemacht und Brodie*) bekennt, häufig in dem Fall gewesen zu sein, die Richtigkeit der Home'schen Angabe bestätigen zu können. Auch Leroy**) erwähnt eines Falles, in dem er sich einer dünnen, mit einem Metallknopfe versehenen Bougie bediente. Auch mir sind in meiner Praxis ein Paar solche Fälle vorgekommen, von denen ich zwei derselben weiterhin mittheilen werde. Aber man muss sich sehr biegsamer Katheter dazu bedienen, die englischen sind für diesen Zweck meist zu starr. Wenn im Liegen nicht der Zweck erreicht wird, so führe man, wie es Brodie angiebt, den Katheter ohne Draht und zwar bei gefüllter Blase im Stehen ein. Man lässt nun die Flüssigkeit ablaufen und im letzten Augenblicke stösst dann das Conkrement an das Ende des Instrumentes an; mehrmaliges Hin- und Herführen desselben macht das Gefühl in der Regel noch deutlicher.

Wir haben noch zweier Hülfsmittel zu gedenken, welche beim Explorationskatheterismus empfohlen werden: das Einführen des Zeigefingers in den After und das Stethoskop. Was nun das ebengedachte Zufühlen durch den After anlangt, so erwarten davon viele Aerzte besondere Aufschlüsse. Dass damit in Bezug auf Prostatageschwulst etc. specielle Nachweise gegeben werden können, ist eine bekannte Sache. In Bezug auf Blasenstein hingegen gehen die Ansichten sehr auseinander. Deschamps, Civiale u. A. legen einer derartigen Untersuchung einen geringen Werth bei, und Deschamps***) erklärt offen, „dass er gar kein Vertrauen darein setze und nie

*) Lectures on the diseases of the urin. organs. 3. ed. p. 277.
**) Die Operation der Lithotripsie, p. 44.
***) Traité de la taille. V. 1. p. 266.

damit einen Erfolg erzielt habe." Man muss ihm allerdings beistimmen, dass bei grossen Steinen die Sonde in der Regel ausreicht, während bei kleinen Conkrementen das Zufühlen durch den After keine sichere Empfindung und damit keinen sicheren Aufschluss gewährt. Ich habe zu wiederholten Malen mich bemüht, kleine Steine, die bereits durch den Katheter diagnosticirt waren, vom After aus zu fühlen und bin nicht zum Ziele gekommen. Bei wohlbeleibten Personen oder bei Prostatageschwulst gelangt übrigens der Finger meist nicht über die Vorsteherdrüse hinaus, kann demnach den Stein gar nicht erreichen. Doch aber hat das Zufühlen durch den After diagnostischen Werth, indem es theils uns Aufschluss über den Blasenhals und theilweise über die Beschaffenheit des Blasengrundes giebt, theils indem das Conkrement, durch den Finger gehoben, der Sonde entgegengeführt wird, vorausgesetzt, dass der Finger tief genug eindringen kann. Deshalb gehört zur vollständigen Untersuchung auch das Einführen des Fingers in den After, wenngleich bezüglich des Steines selbst der Nutzen ein sehr beschränkter ist; ich habe wenigstens nicht, wie Bingham*) berichtet, das Herumwälzen des Steines in der Blase fühlen können.

Aber auch des Stethoskopes können wir in der grossen Mehrzahl der Fälle entbehren. Nur dann, wenn der Ton, welcher durch die Berührung mit der Sonde erzeugt wird, ein dunkler, zweifelhafter ist, kann man das Stethoskop benutzen, um wo möglich den vorhandenen Zweifel zu lösen. Es genügt aber in derartigen Fällen, das Hörrohr auf die Blasengegend anzusetzen und nun mit der Sonde an den Stein anzuschlagen. Schon Lisfranc**) machte auf die fragliche diagnostische Beihülfe des Stethoskops aufmerksam. Er hat bei Versuchen, die er in dieser Beziehung anstellte, gefunden, dass weiche Gewebe, welche in die Blase gebracht wurden, gerade dieselben Töne mit der Sonde erzeugten, welche die leere oder mit wenig Urin angefüllte Blase hervorzubringen pflegt, d. h. durch Hin- und Herbewegen der Sonde entsteht ein Geräusch, wie bei einer in Bewegung gesetzten Pumpe. Die verschiedenartigen Vorrichtungen an der Sonde, welche von Pfriem, Moreau de St. Ludgère, Brooke, Weiss u. A. empfohlen wurden, kann man mehr oder weniger entbehren, ja es wird durch sie die Sonde schwerfälliger und dem-

*) Krankheiten und Verletzungen der Blase. A. d. Engl. von Dohlhoff, p. 245.

**) Mémoire sur de nouvelles applications du Stethoskope etc. Paris 1823, p. 26.

nach, wenn es sich namentlich um kleine Steine handelt, weniger handlich. Im Allgemeinen können wir besonderer Lithoskope ganz entbehren und nur in zweifelhaften Fällen würde man zu ihnen seine Zuflucht zu nehmen haben, wenn nicht schon das einfache Aufsetzen eines Stethoskopes auf die Blasengegend ausreichend gewesen sein sollte.

Da die Mehrzahl der Steinkranken sehr empfindlich ist, so wollen die Explorationen mit möglichster Schonung gemacht sein, ja nicht selten ist es nöthig, die Kranken in geeigneter Weise dazu zu präpariren. Bei hochgradiger Reizbarkeit, sowie namentlich auch bei Kindern ist die Zuhülfenahme des Chloroforms nicht nur wünschenswerth, sondern oft dringend geboten. Man muss sich möglichst hüten, eine stärkere Reaction, sei es nun lokale oder allgemeine — hervorzurufen, weil dadurch dem Kranken Schmerzen und Beschwerden erwachsen; furchtsame Kranke scheuen bisweilen jedes weitere operative Vorgehen und lassen dann die günstige Zeit für die eine oder andere Operation, welche durch die Umstände geboten ist, vorübergehen. Aber so leicht diese guten Lehren und Rathschläge sich geben lassen, so schwierig ist es auf der anderen Seite, im praktischen Leben sie stets zu berücksichtigen und ihnen Folge zu leisten. Wie oft kommt es vor, dass ein Kranker, welcher eine weitere Reise gemacht hat, erklärt, nur wenige Tage sich behufs einer Exploration aufhalten zu können. Aber gerade nach einer Reise pflegt ein Blasensteinkranker empfindlicher, gereizter zu sein und gerade deshalb ist es doppelt wünschenswerth, dass derselbe ein Paar Tage ruhen kann. Und doch ist man durch die Verhältnisse bisweilen gezwungen, von Vorsichtsmaassregeln abzusehen, die man beachten sollte. Von einer vorbereitenden Behandlung kann unter solchen Umständen ohnehin nicht die Rede sein. Ist man so glücklich den Stein sofort zu fühlen, bedarf es keiner längeren Recherchen, so geht es noch an. Sind aber letztere geboten, dann ist auch eine lokale sowie allgemeine Reaction kaum zu vermeiden. Ist es demnach möglich den Kranken zu bestimmen, den Arzt nicht zu sehr mit der Untersuchung zu drängen, so haben beide, d. h. der Kranke und der Arzt, Nutzen davon; ersterer erspart sich Schmerzen und letzterer entgeht einer falschen Beurtheilung und Vorwürfen, die man ihm nicht machen würde, wollte man den obwaltenden Umständen und Schwierigkeiten Rechnung tragen. Es giebt aber auch Steinkranke, welche wenig empfindlich sind, bei denen demnach ein stärkerer Reizungszustand weniger zu fürchten ist. Immer aber verfahre man mit Vorsicht und Schonung und dehne eine solche Untersuchung nicht zu lange aus.

Lieber zwei Male untersuchen und jedes Mal kürzere Zeit darauf verwenden, als eine Untersuchung zu lange ausdehnen. Bei reizbaren Kranken ist einige Vorbereitung durch Einsetzen elastischer Bougies, lauwarmer Bäder etc. geboten. Es kann dann nachher der Explorativkatheterismus um so besser und mit um so geringerer Reizung ausgeführt werden. Trifft die Sonde sogleich auf den Stein und handelt es sich nicht zugleich um weitere specielle Ermittelungen, so ist ja ohnehin die Sache schnell abgemacht, und von grösserer Reizung ist demnach in der Regel keine Rede. Will man aber die verschiedenartigen Verhältnisse und Umstände, welche in Frage kommen, genauer ermitteln, dann gestaltet sich die Sachlage anders, und handelt es sich um die Entscheidung der Frage, welche Operationsweise in Ausführung gebracht werden soll, dann sind gewisse, genauere Nachweise unerlässlich. Diese sich aber in einer gereizten Blase zu verschaffen, ist häufig wahrlich nicht so leicht, als wie man bei der Lectüre so mancher Bücher glauben sollte. Es ist nicht gerathen, die Sachen schwieriger hinzustellen als sie in der Wirklichkeit sich darstellen; aber ebensowenig ist es zu billigen, wenn Untersuchungen dieser Art ein zu geringfügiger Einfluss auf Blase und Organismus beigelegt wird. Unangenehme, schmerzliche Erfahrungen wird derjenige nicht zu machen verfehlen, welcher dabei mit leichtem Sinn und zugleich schwerer, ermüdender Hand verfährt.

Was nun aber jene obengedachten speciellen Nachweise anlangt, so will ich nur die wichtigsten derselben anführen. Zunächst handelt es sich darum, zu bestimmen, welche Grösse hat der Stein. So leicht es zu sein scheint, mit dem gewöhnlichen Katheter approximativ den Umfang des Conkrementes zu ermitteln, so schwierig ist es in der Wirklichkeit, es mit einiger Genauigkeit zu thun. Bewährte Praktiker haben sich in dieser Beziehung getäuscht und grosse Steine für kleine und umgekehrt gehalten. Bei zusammengezogener, leerer Blase scheint in der Regel ein kleiner Stein grösser zu sein, als er wirklich ist, während bei gefüllter Blase bisweilen das Gegentheil statt hat. Ein länglicher, flacher Stein bietet der Sonde eine ziemliche Fläche für die Berührung dar, während er vielleicht eine geringe Dicke hat. Man ist nach vorgenommener Zermalmung verwundert, einen verhältnissmässig geringen Detritus abgehen zu sehen. Zum genaueren Bestimmen der Grösse des Steines ist der Percuteur nöthig; der Stein wird gefasst und aus dem Abstande der Branchen ergiebt sich der Durchmesser; doch auch nur der eine Durchmesser. Durch mehrmaliges Fallenlassen des Steines und Wiederergreifen desselben gelingt es wohl auch, die anderen

Durchmesser des Conkrementes zu ermitteln. Doch vergesse man nicht, dass in der empfindlichen Blase Steinkranker derartige Experimente mit grosser Schonung gemacht sein wollen und dass es unter Umständen besser ist, dabei zugleich mit der Zermalmung des Steines vorzugehen. Es genügt übrigens, die Grösse des letzteren approximativ ermittelt zu haben; ein genauer mathematischer Nachweis ist nicht nöthig und ein Paar Linien Umfang mehr oder weniger ist in praktischer Beziehung von keiner Bedeutung. Noch eines Umstandes will ich gedenken, der bei der Grössebestimmung einigen Aufschluss mit gewährt. Ein grosser Stein wird bei mässig voller Blase in der Regel sofort gefühlt, wenn die Sonde in die Blase eindringt; auch ist die Bewegung jener einigermaassen erschwert; man mag den Schnabel so oder anders drehen, so stösst man fast überall auf den Stein. Ist hingegen die Sonde frei beweglich — nämlich bei mässig gefüllter Blase —, fühlt man den Stein nur auf einer beschränkteren Stelle, nach anderen Richtungen hin aber nicht, so darf man daraus schliessen, dass er nur eine mässige Grösse hat. Der Percuteur — und zwar soll man sich hierbei, wie schon erwähnt, nicht eines dicken, in der Harnröhre schwerer beweglichen Instrumentes bedienen — reicht zur Grössenbestimmung aus und bedarf man besonderer Vorrichtungen, als z. B. des Lithometer von Leroy u. A. nicht. Sehr grosse Steine sind schwer zu fassen und können in der Regel zwischen den Branchen nicht fixirt werden; sie entgleiten denselben.

Eine andere nicht minder wichtige Frage ist die, ob nur ein Stein oder mehrere Steine vorhanden sind. Die Beantwortung dieser Frage ist schwieriger, als man nach den gewöhnlichen Angaben in den Handbüchern glauben sollte. Und doch ist eine genauere Ermittelung der gedachten Verhältnisse höchst wünschenswerth. Einer meiner ersten Kranken, an dem ich die Steinzermalmung machte, giebt in dieser Hinsicht ein belehrendes Beispiel. Der Kranke war ein bejahrter Mann; ich überzeugte mich, dass in seiner Blase mehr als ein Stein vorhanden war. Da die Verhältnisse im Allgemeinen keine Gegenanzeigen abgaben, machte ich die Steinzermalmung. In 15 Sitzungen wurden nach einander Steine zermalmt, die, als Detritus entleert, $1^1/_2$ Unzen wogen. Bis dahin war Alles gut gegangen, und die zwei Fieberanfälle, die sich zeigten, hatten keine weiteren Folgen. Nach der 16. Sitzung trat ein heftiger Fieberanfall auf, von dem der Kranke sich lange nicht erholen konnte. Erst nach 14 Tagen wurde wieder eine und zwar die 17. Sitzung gehalten. Sie ging ganz gut vorüber, nur machte im Verlaufe des Tages ein grosses Stein-

stück, welches in der Harnröhre sitzen geblieben war, dem Kranken Beschwerde. Als ich erschien, hatte es der Urin herausgedrängt. Den nächsten Tag begannen Fieberbewegungen mit heftigem Kopfweh, grossem Schwächegefühl etc. — kurz, es bildete sich ein urämischer Zustand aus, an dem der Kranke zu Grunde ging. Die Nieren liessen das erste Stadium der Bright'schen Degeneration erkennen; die Blasenwände waren mässig verdickt und die Schleimhaut katarrhalisch; es waren noch sieben Steine, mehrere wallnussgross, sowie einige Steinfragmente vorhanden. — Wäre die Anzahl der übrigens ziemlich harten Steine nicht so bedeutend gewesen, so würde, wie der ganze Verlauf darthut, der Kranke genesen sein. Hätte ich ermittelt oder ermitteln können, wie gross die Steinmasse war, so würde ich den Steinschnitt gemacht haben. Denn eine so grosse Anzahl Sitzungen, wie hier nöthig gewesen wären, verträgt nicht leicht ein bejahrter Körper. Selbst unter den günstigsten Umständen müsste die monatelange Dauer der Behandlung als eine lästige Zugabe betrachtet werden.

Aber ich wiederhole, es ist schwierig, über die Zahl der Steine sich Gewissheit zu verschaffen; es ist übrigens ein Glück, dass eine so grosse Zahl Conkremente selten vorkommt. Man giebt gewöhnlich an, dass die Sonde eine Art Geklapper verursache, ebenso, als wenn ein Meterstab in einen Haufen kleiner Steine hineingestossen und darin bewegt werde. Allein dieses Klappern ist leider nicht immer vorhanden, ja es fehlt sogar oft. Nicht selten erhält man den Eindruck, als ob ein grösserer, flacher Stein vorhanden sei, sobald nämlich eine Anzahl Steine neben einander liegen. Bei einem meiner Kranken lagen drei ovale, plattgedrückte Steine mit ihren breiten Flächen aneinander gedrückt, und zwar in einer Ausbuchtung der hinteren, oberen Blasenwand. Wenn man die Spitze des Katheters an diesen Steinen hin- und herbewegte, hatte man das Gefühl, als wenn ein länglicher, cylindrischer Stein mit mehreren Einkerbungen vorhanden sei. Hier entsprachen die Einkerbungen oder Vorsprünge der Anzahl der Conkremente. Obgleich man mit der Sonde bald da, bald dort auf Steinmasse in der Blase stösst, obgleich man meinen sollte, dass man aus diesem mehrfachen Fühlen leicht ermessen könne, ob sich mehrere Steine vorfinden, so muss man sich doch hier vor Täuschungen wohl in Acht nehmen. Es ist nicht so schwer, zu ermitteln, ob zwei Steine vorhanden sind. Fasst man mit dem Percuteur das eine Conkrement und fühlt nun mit dem gefassten Steine nach links und rechts und bemerkt da noch einen harten Körper, so weiss man, dass man es mit wenig-

stens zwei Steinen zu thun hat. Doch sind derartige Manöver in reizbaren Blasen nicht eben leicht ausführbar und die Schwierigkeit wird noch grösser, wenn die Blase sich dabei zusammenzieht, das Wasser austritt und nun das Instrument mit dem Stein zwischen den Branchen von der Blase umschlossen und seine Beweglichkeit gehemmt wird. Aber, wenn auch das Manöver gelingt — im Nothfalle muss man das Chloroform zu Hülfe nehmen —, so giebt es uns immer keinen ganz genauen Nachweis; wir können höchstens sagen, dass mehrere Steine von etwa der oder jener Grösse vorhanden; eine genauere Bestimmung der Anzahl derselben halte ich für illusorisch. Civiale*) berichtet, dass er in 28 Sitzungen, welche in einem Zeitraume von 5 Monaten unternommen wurden, 40 Steine mit dem Trois branches zermalmt habe. Aber in diesem Falle ist die Bestimmung dieser Zahl nicht vor Beginn der Operation erfolgt — ja hat nicht erfolgen können —, sondern hat sich erst im Verlaufe der Operation ermitteln lassen, wobei ich nicht entscheiden mag, ob es sich nicht um ein Paar Steine mehr oder weniger handelte. Aber durch den Trois branches war eher die Möglichkeit einer solchen Zahlenangabe gegeben, mit dem Percuteur aber sicherlich nicht. Ich führe diesen Fall nur deshalb an, weil auch hier eine Vorausbestimmung der Zahl der Steine nicht erfolgt war. In der grossen Mehrzahl der Fälle kommt übrigens wenig darauf an, ob sich ein Stein mehr oder weniger in der Blase befindet; denn sind deren viele, so sind sie in der Regel von geringem Umfange. Aber wie aus dem aus meiner Praxis mitgetheilten Falle sich ergab, wo die Conkremente grösser waren, machte es sich fühlbar, dass unter Umständen eine genauere Kenntniss der Zahl der Steine recht wünschenswerth ist, und in dieser Beziehung sind leider die Untersuchungsmittel noch unvollkommen.

Der mehr oder weniger helle Klang, welchen der Stein bei Berührung mit der Sonde giebt, lässt auf die grössere oder geringere Härte desselben schliessen. Der Klang ist, wenn man sich eines stählernen Instrumentes bedient, deutlicher und heller, als bei silbernem Katheter. Wir dürfen aber nicht übersehen, dass ein harter Kern mit einer dicken phosphatischen Kruste umgeben sein kann. Hier wird allerdings der Ton zwar ein mehr dumpfer sein, als wenn man z. B. an ein Stück Kreide anschlägt und wie es sich bei phosphatischen Steinen gewöhnlich kundgiebt. Man kann aber nicht mit Bestimmtheit sagen, ob ein harter Kern vorhanden ist oder nicht. Eine dünne phosphatische Schicht verhindert nicht

*) Deuxième lettre sur la lithotritie. Paris 1828, Obs. 17.

den hellen Klang, welchen die darunter liegenden harnsauren oder oxalsauren Steinmassen von sich zu geben pflegen *).

Wir können hier nicht die verschiedenen pathologischen Veränderungen besprechen, welche den Blasenstein zu begleiten pflegen, deren Erkenntniss beim explorativen Katheterismus möglichst zu ermitteln ist. Nur einige dieser Verhältnisse, welche beim Katheterismus besonders in Betracht kommen und welche geeignet sind, das Auffinden der Steine zu erschweren, ja selbst zu verhindern, wollen wir in der Kürze betrachten. Schon oben deuteten wir auf die Geschwulst der Vorsteherdrüse hin. Wer eine solche vergrösserte Drüse, deren sogenannter mittlerer Lappen abnorm entwickelt ist, beschaut, muss sofort zu der Ueberzeugung kommen, dass ein mit gewöhnlicher Krümmung versehener Katheter das meist hinter der Drüse im vertieften Blasengrund gelegene Conkrement nicht berühren kann; der Katheter gelangt an die hintere Blasenwand, nicht aber in den sogenannten Bas-fond. Soll der Stein dem Instrumente zugänglich gemacht werden, so muss der Steiss sehr erhöht werden, damit ersterer die Höhle verlässt und mehr oder weniger an der hinteren Blasenwand nach dem Scheitel der Blase zu hinrollt; oder der Kranke muss die Bauchlage annehmen. Mit dem kurzschnabligen Katheter hingegen vermag man meist in die Tiefe der Blase hinter der Prostata einzudringen, wenn die Spitze des Schnabels nach unten gedreht wird. Je grösser die Drüse und je tiefer der Blasengrund, um so schwieriger ist das Conkrement zu erreichen, namentlich wenn letzteres einen geringen Umfang hat. Man darf übrigens nicht übersehen, dass die Harnröhre in Folge von Prostatageschwulst bisweilen eine bedeutende Länge erhält. Es sind mir in meiner Praxis mehrere Fälle vorgekommen, in denen ein 13 bis 14 Zoll langer Katheter kaum die Blasenhöhle erreichte. Es ist demnach nöthig, in derartigen Fällen sich längerer Instrumente zu bedienen. Die Lagerung des Steines kann aber von der Art sein, dass er mit einem metallenen Instrumente nicht zu erfühlen ist, während eine elastische Sonde zum Ziele führt. Ich habe schon oben darauf hingewiesen und will

*) Ich erwähne absichtlich nicht der „neusilbernen Katheter". Diese sollten ganz aus den Instrumentarien verbannt werden. Ich habe schon vor Jahren darauf aufmerksam gemacht, dass neusilberne Katheter häufig bei längerem Gebrauche so spröde werden, dass sie brechen. Dem Kranken werden Schmerzen und Gefahren und dem Arzte Unannehmlichkeiten und Verantwortlichkeiten erzeugt und auferlegt, denen er entgehen kann, wenn er sich silberner Instrumente bedient. (Vergl. Günsburg's Zeitschr. B. 8, p. 401.)

einen hierher gehörigen Fall anführen. Ein bejahrter Mann hatte eine Prostatageschwulst. Eine in die Harnröhre eingebrachte Kornähre brach ab und gelangte in die Blase; es hatten sich im weiteren Verlaufe drei kleine phosphatische Steine um die theilweise zerfallene Aehre gebildet; zwei derselben lagen frei in der Blase, der dritte hingegen, ein flaches, rundliches Conkrement, hatte sich auf dem pathologisch entwickelten dritten Lappen der Prostata ein Lager gebildet, war gewissermaassen darin eingebettet, so dass er kaum über das ihn umschliessende Gewebe hervorragte. Mit dem silbernen Katheter, lang- oder kurzschnabligen, konnte ich nie diesen Stein fühlen, wohl aber machte sich seine rauhe Oberfläche recht wohl bemerkbar, wenn ich den elastischen Katheter ohne Draht langsam zurückzog; man fühlte dann deutlich, dass er unmittelbar an oder hinter dem Blasenhalse über eine rauhe Fläche hinwegging; diese Rauhigkeit wurde stets an derselben Stelle gefühlt. Ueber die Lagerung, wie ich sie so eben beschrieben hatte, liess sich freilich kein genauer Aufschluss gewinnen. Da der Kranke sich keiner Operation unterwerfen wollte, blieb nichts übrig, als, so weit möglich, die in der That bedeutenden Blasenbeschwerden zu lindern. — Wir deuteten bereits oben an, dass durch den elastischen Katheter mitunter ein Conkrement gefühlt wird, welches dem silbernen nicht zugänglich ist. Hier handelt es sich um einen solchen Fall und ich werde in dem Abschnitte über Blasenzellen noch Gelegenheit nehmen, einen derartigen Fall anzuführen. Ich mache aber nochmals darauf aufmerksam, dass man sich der weichen, biegsamen, französischen Katheter bedienen soll, welche mehr geeignet sind als die englischen, sich der Blasenwand und dem Blasenhalse anzuschmiegen.

Schliesslich will ich noch erwähnen, dass man durch die Härte der Prostata sich hat täuschen lassen und geglaubt hat, einen Stein zu fühlen, wo keiner vorhanden war. Namentlich kommt diese Täuschung vor, wenn man sich eines Katheters mit weiteren Oeffnungen bedient. Die fragliche Empfindung macht sich, wie Phillips*) bemerkt, beim Zurückziehen des Instrumentes, nicht aber beim Vorwärtsschieben bemerkbar. Die Empfindung, welche ganz der gleicht, als wenn man einen phosphatischen Stein fühlt, fehlt, sobald statt des Katheters eine solide Sonde oder ein Percuteur genommen wird. — In höchst seltenen Fällen ist der in die Blase hineinragende Theil der Vorsteherdrüse inkrustirt gefunden worden, und hier bedarf es sorgfältiger Forschung, um über das wahre Sachverhältniss aufgeklärt zu

*) Traité des malad. des voies urin. p. 572.

werden. Ich führe diese Dinge nur an, damit der junge Arzt sich gegen etwaige Täuschungen sicher stelle und auf mögliche Eventualitäten gefasst sei.

Ein das Sondiren erschwerender, ja das Auffinden von Steinen selbst hindernder Umstand ist das Vorhandensein von Zellen in der Blase. Schon die einfache Beantwortung der Frage, befindet sich das Conkrement frei in der Blase oder in einer Zelle eingeschlossen, ist nicht immer sofort zu bewirken. Hat man den Stein mit dem Percuteur gefasst und kann ihn mit dem Instrumente frei bewegen, so ist man seiner Sache sicher. Aber es treten so manche erschwerende Umstände auf, welche den sicheren Nachweis nicht so schnell und leicht gestatten. Es braucht nur während des nöthigen Manövers der Urin oder die injicirte Flüssigkeit abzulaufen; in diesem Falle wird das Experiment schon unsicherer. Oder die Muskeln halten den Percuteur so fest, dass er sich nur schwer bewegen lässt. Wenn man den Stein immer auf derselben Stelle fühlt, so spricht dies dafür, dass er angewachsen oder in einer Zelle befindlich ist. Aber dieses richtige Fühlen des Steines stets an derselben Stelle giebt leicht zu Täuschungen Veranlassung, wenn nicht noch andere Momente hinzukommen. Wir dürfen überhaupt nicht ausser Acht lassen, dass die Verhältnisse, unter denen Zellensteine erscheinen, in den verschiedenen Fällen differiren. Bald ist ein Stein frei in der Blase, während ein oder mehrere Conkremente gleichzeitig in Zellen liegen. In anderen Fällen wechseln die Zellensteine ihr Lager, wenn die Oeffnung der Zelle weit und so gestaltet ist, dass der Stein leicht ein- und austreten kann. Unter diesen Umständen ist das schnelle Verschwinden eines Conkrementes, welches man heute fühlt und morgen wieder nicht, natürlich. Wiederum in noch anderen Fällen sitzt der Stein fest in seiner Zelle, ragt aber mit dem einen Theile in die Blasenhöhle hinein. Die Stellen der Blasen, an welchen sich Zellensteine vorfinden, können sehr verschiedene sein; hat man sie doch selbst an der vorderen Blasenwand gelagert gesehen. — Von den eigentlichen Zellensteinen verschieden sind jene Conkremente, welche sich in Vertiefungen, Ausbuchtungen, gebildet durch sämmtliche Häute der Blase, vorfinden. Solche Ausbuchtungen haben aber nicht jene mehr oder weniger eng begrenzten Zugänge, wie die Zellen, welche zunächst nur durch die Schleimhaut der Blase gebildet werden — also wirkliche Hernien sind. In Bezug auf das Entstehen und Erkennen der Blasenzellen verweise ich auf einen Aufsatz, den ich früher veröffentlicht habe. Aber aus den hier gegebenen Andeutungen treten die mannigfachen diagnostischen Schwierigkeiten genügend

von selbst hervor. Selten wird man die zu ermittelnden Verhältnisse in Einer Exploration nachweisen können; in der Regel bedarf es mehrerer Untersuchungen, um nur einigermaassen klar zu sehen. Wir dürfen aber nicht vergessen, dass es Fälle giebt, in denen sich Zellensteine gar nicht nachweisen lassen, und dies wird geschehen, wenn der Stein nicht in die Blasenhöhle hineinragt, sondern fest in der Zelle verborgen liegt und der Katheter nicht in letztere eindringt. Das Gefühl, welches man unter solchen Umständen durch den Katheter oder die Sonde erhält, ist ein zu unbestimmtes, als dass man daraus einen sicheren diagnostischen Schluss ziehen könnte. Höchstens fühlt man den sogenannten Flatterstoss; dieser ist aber, wo er überhaupt sich bemerkbar macht, mehr der Zelle als solcher, als dem Zellensteine eigenthümlich. Das Eindringen der Sonde in die Zelle ist oft mehr Sache des Zufalles als der Gewandtheit des Arztes. Kennt man jedoch einmal die Lage der Zellenöffnung, so lässt sich nicht selten das Instrument mit einiger Bestimmtheit in sie einbringen. Bei einem meiner Kranken führte ich den Katheter in die Blase und zu drei verschiedenen Malen in Zeit von 8 Tagen fühlte ich sofort einen Stein. An diesem Kranken wurde später von einem anderen Arzte der Steinschnitt gemacht. Jedoch alle Versuche, das Conkrement zu entfernen, misslangen und 8 Tage später erfolgte der Tod. Es waren drei Steine von mittlerer Grösse vorhanden, und zwar jeder in einer besonderen Zelle sitzend; der Zugang zu den Zellen war nur so weit, dass ein mässig dicker Katheter in sie eindringen konnte. Dass es mir jedes Mal gelang, war mehr Sache des glücklichen Zufalles. Wenn ein Stein bald gefühlt wird, bald wiederum nicht, so soll dieser Wechsel den Verdacht des Vorhandenseins von Zellen erwecken. Und es ist nicht in Abrede zu stellen, dass unter solchen Verhältnissen das Conkrement bald in der Blasen-, bald in der Zellenhöhle sich befinden kann. Man darf aber nicht übersehen, dass kleine Steine der Sonde leicht ausweichen und entwischen und dass es bisweilen längeren Suchens bedarf, ehe sie wieder fühlbar sind. Dies geschieht schon in Fällen, wo keine Zellen vorhanden sind; um so leichter natürlich wird das schnelle Entweichen und Verschwinden erfolgen, wenn das Conkrement sich zeitweilig in vorhandene Divertikel begeben kann. Bedient man sich zur Untersuchung eines kurzschnabligen Katheters oder Percuteurs, so fühlt man nicht selten, dass der Schnabel, obgleich eine genügende Menge Flüssigkeit in der Blase ist, sich nicht gehörig frei bewegen und nach den verschiedenen Seiten hin drehen lässt, oder dass man momentan gehindert ist, ihn in seine ursprüngliche Lage zurück-

zuziehen. Noch mehr tritt dies beim Percuteur hervor. Soll das Instrument geöffnet werden, so wird — auch wenn hinreichende Flüssigkeit in der Blase ist — die männliche Branche beim Zurückziehen aufgehalten, stösst an oder, will man sie schliessen, so legt sich zwischen sie und die weibliche Branche eine festweiche Masse hinein, d. h. der Rand der Zelle wird leicht zwischen den Branchen gefasst und es bedarf grosser Vorsicht, um hier nicht zu verletzen. Bei grossen Zellen mit weitem Zugange kann der Percuteur oft sehr leicht eindringen und in einer Weise beweglich sein, dass man wohl glauben kann, sich in der eigentlichen Blase zu befinden. Hier müssen ausser den durch die Sonde, den Percuteur etc. gegebenen Nachweisen auch die anderen, bei grösseren Zellen sich darbietenden Erscheinungen die Diagnose mit sichern helfen. Ein Umstand erschwert hier die Diagnose, das ist die meist gleichzeitig vorhandene Hypertrophie der Blasenmuskelbündel; wir haben es häufig bei Zellen mit der sogenannten Vessie à colonnes zu thun. Treten diese Muskelstränge sehr hervor, so können sie sich leicht zwischen die Branchen des Percuteurs legen, so dass man leicht an die Existenz eines weichen Conkrementes glaubt, oder aber sie können auch kleinere Conkremente zwischen sich aufnehmen und sie der Sonde entziehen. Die Nachweise, welche man durch die Sonde erhält, bleiben sich in den verschiedenen Fällen nicht gleich.

Bei einem meiner Kranken, einem Manne von etwa 80 Jahren, zeigte sich die Prostata vergrössert und in Folge dessen Harnverhaltung. Wegen Blasenstein machte ich die Steinzermalmung. Ein Paar Jahre später hatte sich wieder ein Stein gebildet und zugleich drängte sich die Vermuthung auf, dass Blasenzellen vorhanden sein könnten. Unter anderen Erscheinungen war es namentlich eine, welche die Richtigkeit dieser Vermuthung noch mehr begründete. Führte ich nämlich einen elastischen Katheter ein, so floss zunächst Urin ab. Schob ich den Katheter noch tiefer ein, so kam dann noch einiger Urin zum Vorschein und gleichzeitig fühlte ich, dass der Katheter mit einem rauhen Körper in Berührung war. Nicht jedes Mal gelang das Experiment; aber nur mit einem elastischen Instrumente konnte ich zum Ziele kommen, mit einem silbernen gelang es nicht, obschon ich es mehrere Male versuchte. Es handelte sich hier um einen Fall, in dem die elastische Sonde einen Aufschluss gewährte, welchen das silberne Instrument versagte.

Die Behauptung, dass Zellensteine weniger Beschwerden machen sollen als frei liegende, hat jedenfalls nur für eine gewisse Anzahl Fälle Geltung; denn nicht selten sind die Beschwerden bedeutende, wie ich bei mehreren meiner Kranken mich zu überzeugen Gelegenheit hatte. Dass aber in einzelnen Fällen bei einem Blasenstein von dem Augenblicke an, wo er sich in eine Zelle begiebt und in ihr verbleibt, die Harnbeschwerden sich

mässigen, ja selbst für kürzere oder längere Zeit verschwinden können, soll damit durchaus nicht in Abrede gestellt werden. Es kommen übrigens Fälle vor, wo es sich um Zustände oder Veränderungen handelt, welche vom anatomischen Standpunkte aus nicht als eigentliche Zellen zu betrachten sind, wohl aber in ihren Wirkungen mit den Zellen übereinstimmen.

Ich will als Beleg nur einen derartigen, von Cazenave*) mitgetheilten Fall anführen. Ein bejahrter Mann mit vergrösserter und harter Vorsteherdrüse litt am Blasenstein, der durch die Zermalmung entfernt werden sollte. Ehe jedoch letztere ganz zu Ende geführt werden konnte, starb der Kranke. Die Blasenwände waren nicht hypertrophisch, von bläulichrother Farbe. Die Blase schien keinen Bas-fond zu haben. An der tiefsten Stelle lag nur einiger körniger Detritus, aber kein grösseres Fragment. Die Prostata ragte nicht in die Blase hinein, wohl aber spannte sich ein zwergfellartiges, bräunliches, halbknorpliges Gebilde über die Blasenhöhle hin, diese von dem Bas-fond trennend; beide Räume communicirten mit einander nur durch eine nach hinten gelegene kleine Querspalte. Durch einen Kreuzschnitt wurde der Raum der Blase blosgelegt und es fanden sich in ihm 15 viereckige Steine mit abgestumpften Ecken regelmässig neben einander gelagert vor. Die Sonde war nie in den untersten Blasenraum eingedrungen, daher auch nur der frei in der Blase liegende Stein ermittelt werden konnte. Leider ist bei dem Sectionsbefund der Harnleiteröffnungen nicht gedacht.**)

Mit den Blasenzellen in so mancher Hinsicht übereinstimmend sind die Erweiterungen der Harnleiter an ihrem Blasenende. Es sind Fälle aufgezeichnet, in denen darin Steine lagen, die wohl auch theilweise in die Blase hineinragten***). Unter anderen Umständen kann sich wohl auch ein Blasenstein in den erweiterten Harnleiter hinein begeben und sich so der zufühlenden Sonde entziehen. Mayer†) beschreibt einen solchen Fall. Bei einem kleinen Knaben war ein Stein deutlich gefühlt und der Seitensteinschnitt gemacht worden. Nach geöffneter Blase liess sich das Conkrement nicht auffinden, weil es durch die heftigen Contractionen der Blase in den bedeutend erweiterten rechten Harnleiter hineingedrängt worden war. Es genüge für unseren Zweck, auf diese Verhältnisse aufmerksam

---

*) Choix d'observations sur le coryza, la punaisie, sur quelques malad. de la vessie et sur la lithotritie. Paris et Bordeaux, 1848, p. 60 f.

**) Es bilden sich gern an der hinteren Fläche des Trigonum Lieutaudii Ausbuchtungen, weil hier die Blasenwände dünner werden. Guthrie besitzt ein Präparat, in dem 50 kleine Steine in einer derartigen Ausbuchtung liegen (on the anat. and diseases of the urin. organs. 3. ed. p. 8).

***) Im Museum of Royal college of surgeons ist ein solcher in dem Orificium des linken Ureter steckender Stein aufbewahrt. Der Stein war mit der Sonde gefühlt worden und sollte der Steinschnitt gemacht werden. Der Kranke starb vorher.

†) Ueber das Nichtauffinden der Harnsteine nach gemachtem Steinschnitte etc. Würzburg 1845, p. 24 f.

gemacht zu haben. — Ein Umstand, der leicht zu falschen Diagnosen Veranlassung geben kann und gegeben hat, ist fernerhin die Gegenwart von Geschwülsten in der Blase. Ich meine hier nicht die Prostatageschwulst, von der bereits die Rede war. Geschwülste anderer Art, an verschiedenen Stellen aufsitzend, erzeugen leicht Symptome, welche den Steinsymptomen analog sind, und die Sonde giebt das Gefühl eines resistenteren Körpers, der freilich den scharfen, klingenden Ton eines harten Steines nicht hören lässt, wohl aber glauben lassen kann, dass man es mit einem kreideartigen, phosphatischen Steine zu thun habe*). Doch auch in diesem Falle differirt die Empfindung durch die Sonde noch einigermaassen, wenn nicht etwa die Geschwulst ganz oder theilweise inkrustirt ist. Hier freilich zu unterscheiden, ob es sich um eine inkrustirte Geschwulst oder um einen Zellenstein handelt, dürfte nicht selten ausser dem Bereiche der Möglichkeit liegen. Dass aber Geschwülste in der Blase für Steine gehalten worden sind, ist mehrfach vorgekommen. Crosse u. A. erzählt einen solchen Fall. Er selbst war zwar zweifelhaft, ob die gefühlte Härte durch ein Conkrement bedingt sei, Andere jedoch waren dafür, und so wurde der Steinschnitt gemacht. Aus der Wunde drängten sich polypöse Massen hervor, die mit der Scheere entfernt wurden, ohne dass dadurch eine bedeutende Blutung entstanden wäre. Ein Stein liess sich nicht auffinden, wohl aber fühlte man in der Gegend des linken Harnleiters eine härtliche, resistente Geschwulst, welche wahrscheinlich die falsche Diagnose veranlasst hatte. — Bei den jetzigen Hülfsmitteln lassen sich Verwechslungen in der Regel vermeiden, wenngleich es vielleicht nicht möglich ist, über die Natur der Geschwulst sich eine klare Einsicht zu verschaffen. Der Ton, welcher beim phosphatischen Blasensteine gehört wird, das Gefühl, welches sich dabei der Sonde mittheilt, ist in der Regel ein anderes, als das, welches die gedachten Geschwülste erzeugen. Man muss sich freilich nicht mit einem flüchtigen Zufühlen begnügen, denn hierbei kann leicht Täuschung erfolgen. Es giebt aber Fälle, welche zu doppelter Vorsicht mahnen, und ein Glück ist es zu nennen, dass hierbei der Percuteur meist geeignet ist, Fehlschlüsse in der Diagnose zu verhüten. Bottand**) entfernte mehrere Steine aus der Blase eines Kindes, oder vielmehr die Steine gingen von

*) Es ist mir zweifelhaft, ob das für solche Fälle von Secondi empfohlene Instrument gegen Täuschungen eine grössere Sicherheit gewährt.

**) Bemerk. über vier aus der Blase eines Knaben herausgezogene Körper. Bergamo 1843.

selbst ab, nachdem sie nach gemachtem Steinschnitte nicht gefühlt oder gefunden, noch weniger also mit der Zange gefasst worden waren. Diese vier Körper nun stellten kleinere oder grössere häutige Beutel dar; in zweien derselben lag weisse Griesmasse, in den andern zweien lagen zwei phosphatische Steine; die Beutel waren vollkommen geschlossen, schienen jedoch mit der Schleimhaut der Blase zusammengehangen zu haben; die Dicke der Haut betrug an den verschiedenen Körpern $^1/_2$ bis $1^1/_2$ Linien. In Bezug auf die vorausgegangene Diagnose — und um diese handelt es sich für unseren Zweck — muss ich aber anführen, dass der Steinschnitt gemacht wurde, obschon das Vorhandensein von Conkrementen nicht nachgewiesen war. Man hatte wohl eine Stelle in der Blase gefühlt, welche härter und unnachgiebiger zu sein schien; einen eigentlichen Steinton hatte man ebensowenig, als bei einer späteren Untersuchung vernommen; allein es hatte sich die Gegenwart eines härteren Körpers deutlicher fühlbar gemacht; ob Stein oder etwas Anderes war nicht bestimmt ermittelt; die Sonde bot zeitweise das Gefühl dar, als wenn sie zwischen zwei Körpern eingeklemmt sei; aber kein Steinklang liess sich vernehmen. Dass unter solchen Umständen — obschon die sogenannten rationellen Zeichen des Blasensteines dagewesen waren — der Steinschnitt gemacht wurde, war immerhin ein gewagtes Unternehmen. Dass überhaupt die blutige Operation mehrere Male ausgeführt worden ist, ohne dass Steine vorhanden waren, ist ja bekannt und mag der oben berührte Fall Crosse's als Beleg dienen. Man kann nicht vorsichtig genug sein, und die Vorschrift, unmittelbar vor der Operation sich nochmals von der Gegenwart des Conkrementes zu überzeugen, ist eine wohl gerechtfertigte.

Ich untersuchte vor mehreren Jahren einen kleinen Knaben und fand einen Stein von geringem Umfange vor. Ich beschloss den Steinschnitt zu machen und, wie gewöhnlich, fühlte ich nochmals unmittelbar vorher nach dem Stein. In dem Augenblicke, wo die Sonde in die Blase eindrang, schien es mir, als wenn sie einen rauhen Körper flüchtig berühre. Allein dieser verschwand und war auch nicht wieder aufzufinden, obschon zwei der anwesenden Collegen sich ebenfalls in dieser Beziehung bemühten. Ich zog es vor, die Operation zu verschieben. Da nachher die Steinbeschwerden einige Zeit hindurch sehr geringe waren, glaubten die Aeltern, dass ich mich früher bezüglich des Steines getäuscht hätte. Nach einem halben Jahre wurde mir der Knabe wegen ungewöhnlich heftiger Blasenbeschwerden wieder zugeführt. Dieses Mal war der Stein sogleich zu fühlen, so dass ich die Operation (Steinschnitt) alsbald vornahm und das Conkrement glücklich entfernte. Der Knabe genas und erfreut sich noch jetzt, 6 Jahre später, der besten Gesundheit.

Die Lage des Arztes, wenn sich nach geöffneter Blase kein Stein vorfindet, ist eine peinliche, drückende, und um so mehr

muss man sich hüten, sich in eine derartige unangenehme Lage zu bringen. Hat dies schon Geltung für den Spitalarzt, um so mehr gilt es für die Privatpraxis. Gewissenhafte Erforschung und Ermittelung aller hierher einschlagenden Verhältnisse wird in der Regel gegen falsche Maassregeln schützen.

Nicht nur Geschwülste an der inneren Fläche der Blase, auch dergleichen ausserhalb derselben können Täuschungen hervorrufen und haben sie auch hervorgerufen. In seiner Art einzig dastehend ist der von Fenwick*) veröffentlichte Fall. Ein Aneurisma der Aorta abdominalis hatte Symptome bewirkt, welche den Steinsymptomen ähnlich waren, sogar Schmerz an der äussern Mündung des Gliedes, Schmerz bei und nach dem Wasserlassen war empfunden worden; ein Stein liess sich aber nicht entdecken. Bei der Section ergaben sich die Harnorgane als gesund, ein Conkrement war nicht vorhanden. — Paget**) operirte einen Knaben, fand aber keinen Stein vor; auch war der Klang der Sonde bei der vorgängigen Untersuchung ein undeutlicher gewesen. Paget suchte die Ursache der Täuschung in dem vorspringenden Rande des Hüftbeinkammes, gegen welchen die Sonde anstiess und das Gefühl eines harten Körpers erhielt. Ich will hier nicht durch Aufzählung mehrerer derartiger Fälle ermüden, in denen Geschwülste etc., ausserhalb der Blase gelegen, zu diagnostischen Irrthümern Veranlassung gegeben haben. Bei den jetzigen Untersuchungsmitteln werden sich solche Täuschungen in der Regel vermeiden lassen und ein Irrthum, welcher Bamber***) begegnet, der verhärtete Scybala, im Anfange des Grimmdarms befindlich, für Blasensteine hielt, dürfte heut zu Tage wohl nicht mehr vorkommen.

Noch auf ein Paar Umstände müssen wir aufmerksam machen, welche gelegentlich das Fühlen eines Steines erschweren und undeutlich machen können. Ist ein Stein, namentlich ein phosphatischer, von einer dicken Schleimlage umgeben und von Blutgerinnseln bedeckt, so kann dadurch der Klang, welcher durch die Berührung mit der Sonde entsteht, sehr undeutlich werden. Allein ein solches Erschwerniss ist nur ein gelegentliches und durch Einspritzungen mit lauem Wasser leicht zu beseitigendes. — Wenn der Stein sehr leicht ist und in der Flüssigkeit so zu sagen schwimmt, so wird er der Sonde sehr leicht ausweichen

---

*) Lancet. 1846. Jan.

**) British. Med. Journ. 1861. Dec.

***) Rutty. Beschreibung der Theile, durch welche der Urin geht, übers. von Guth. Nürnberg 1779, p. 137.

und nur eine momentane, flüchtige Berührung mit ihr gestatten, dadurch aber auch ein bestimmtes Erkennen des Zustandes erschweren. Das einfachste Mittel dagegen ist, die Blase im leeren Zustande zu untersuchen. Mayer (l. c. p. 55) erwähnt ein Paar derartige Fälle, und zwar war der Stein, welcher sich bei der Section des betreffenden Kranken vorfand, mehr als wallnussgross und so zerbrechlich, dass ihn Mayer sofort zwischen den Fingern in eine Anzahl Stücke zerbrach. Er selbst hatte das Conkrement mit der Sonde gefühlt, während ein anderer Arzt keinen Stein bemerken konnte. Bei der Section wurde derselbe nach geöffneter Blase auf der Oberfläche des Urins schwimmend gesehen.

Den bisherigen Erörterungen über die verschiedenen Umstände und Verhältnisse, welche sich bei Steinkranken darbieten können, mögen der Vollständigkeit halber sich noch folgende Bemerkungen anreihen. Aus den vorausgegangenen Erscheinungen und dem Verlaufe der Krankheit lassen sich, abgesehen von dem Ergebnisse der Instrumentaluntersuchung, schon manche Schlüsse auf die Beschaffenheit und selbst Grösse der Blasensteine machen. Waren der abgegangene Harnsand oder die ausgestossenen kleinen Steine von der rothen, harnsauren Art, so wird auch der eigentliche Blasenstein zu dieser Klasse gehören. Bei geringerem vorübergehenden Blasenkatarrh lagert sich gern statt Harnsäure, harnsaures Ammoniak auf dem Conkremente ab. Je mehr und je andauernder der Blasenkatarrh die purulente Form zu erkennen giebt, um so sicherer schlagen sich auf dem Conkremente die Phosphate nieder. Dauert der Blasenkatarrh längere Zeit fort, so wachsen die Steine schnell, während die harnsauren und oxalsauren Conkremente, sobald die katarrhalische Affection der Blase nur gering und der Urin demnach von saurer Reaction ist, in der Regel sehr langsam wachsen. Grosse derartige Steine bedürfen oft 8, 10 und noch mehr Jahre, um diese Grösse zu erreichen. Ausnahmsweise giebt es auch einmal einen lockeren, leicht zerbrechlichen, harnsauren Stein, und hier ist das Wachsthum ein schnelleres. Die phosphatischen Steine erreichen oft in wenigen Monaten schon einen bedeutenderen Umfang, namentlich wenn die purulente Absonderung der Schleimhaut und damit die ammoniakalische Reaction des Urines fortdauert. Aus dem Vorhandensein des purulenten Blasenkatarrhs und seinem zeitweiligen Verschwinden erklärt sich auch der Wechsel der verschiedenartigen Schichten des Steines. In der grossen Mehrzahl der Fälle bilden sich die Blasensteine aus kleinen Nierensteinen, die in die Blase herabgestiegen sind. Bei chronischen Blasenkatarrhen hin-

gegen entstehen nicht selten Blasensteine als Folge des Katarrhs und des dadurch veränderten Urins. Die Entstehungsursache ist demnach eine rein lokale, von dem Blasenkatarrh abhängige. Es handelt sich hier um Fälle, in denen auch nach Entfernung des Steines der Katarrh fortdauert und, wird er nicht beseitigt, sehr leicht wieder Veranlassung zur Bildung neuer Steine giebt. Man würde aber irren, wenn man annehmen wollte, dass zur Entstehung phosphatischer Steine der Urin stets eine alkalische Reaction darbieten müsse. Ohne hier in weitere chemische Betrachtungen einzugehen, genüge die Bemerkung, dass auch bei fortdauernder saurer Reaction des Urines und geringem Blasenkatarrh sich phosphatische Steine erzeugen können, eine Beobachtung, die mehrfach gemacht worden ist und deren Richtigkeit ich durch ein Paar mir vorgekommene Fälle bestätigen kann.

Die Rückwirkung des Blasenleidens auf dem Organismus im Allgemeinen ist eine höchst verschiedene. Während wir grosse Steine finden und Kranke vor uns haben, die Jahre lang gelitten, ohne dass der Körper im Allgemeinen sich davon sehr ergriffen und angegriffen zeigt, begegnen wir auf der andern Seite Fällen, wo ein kleiner Stein schon mehr oder weniger bedeutende allgemeine Störungen bewirken kann. Verschiedene Umstände sind hierbei von Einfluss. Vor allen Dingen kommt es auf den Zustand der Nieren an; zweitens spielt hierbei der Magen, d. h. die Verdauung, eine grosse Rolle und es bedarf keiner besonderen Beweisführung, dass gestörte Verdauung bei längerer Andauer ihre Rückwirkung auf den ganzen Organismus nicht verfehlen kann. Je heftiger und namentlich je andauernder die Schmerzen sind, um so leichter wird durch Ueberanstrengung des Körpers, durch Verhinderung des Schlafes, durch nachtheilige Rückwirkung auf den Magen, der ganze Mensch krank. Von besonderer Wichtigkeit ist der Zustand der Blase, und namentlich ist es andauernde Ueberfüllung derselben mit Urin, welche, selbst bei wenig bedeutenden Steinbeschwerden, ein allmäliges Hinsiechen des Körpers, wohl auch einzelne heftige Fieberanfälle bewirkt, wodurch, wenn das Uebel nicht rechtzeitig erkannt wird, dem Leben Gefahr droht. Es ist zu verwundern, dass viele Steinkranke so wenig Neigung zu Fieberbewegungen zeigen. Im weiteren Verlaufe der Krankheit ändert sich dies häufig, und namentlich geben Eiterablagerungen, sie mögen nun in den Nieren oder zwischen den Blasenhäuten oder deren nächster Umgebung stattfinden, gern Veranlassung sowohl zu einzelnen markirten Fieberanfällen, als zu einer remittirenden Fieberform, welche vorzugsweise gegen Abend erscheint und gern reichlichen Schweiss in der Nacht nach sich zieht.

Aber auch ohne Eiterbildung zeigen sich bisweilen Fieberbewegungen, welche offenbar nur den Charakter eines Reizfiebers haben und mit Entfernung des Steines verschwinden. Es ist oft recht schwer, hier eine genaue Diagnose zu stellen, und doch hängt eigentlich hiervon die Entscheidung der Frage ab, ob eine Operation unternommen werden soll oder nicht. Mehrere später noch anzuführende Fälle werden hierzu als Beleg dienen können. Einzelne intensive Fieberanfälle, meist von einem starken Schüttelfrost eingeleitet, kommen bei Krankheiten des uropoetischen Systems häufig vor und haben, sobald die Zwischenzeiten fieberfrei sind oder der Fieberanfall nicht etwa der Anfang einer Entzündung der Blase, Nieren etc. ist, nicht die Bedeutung, welche sie für einen mit dieser Fieberform nicht Vertrauten leicht erwecken. Diese einzelnen Fieberanfälle erscheinen, wie ich schon bemerkte, gern bei solchen Steinkranken, deren Blase sich längere Zeit hindurch nur unvollständig entleert, also bei gleichzeitiger Urinstagnation, oder sie zeigen sich bei plötzlicher Steigerung der Steinbeschwerden, wenn die Blase sich krampfhaft zusammenzieht und den Stein fest umschliesst. In beiden Fällen lässt sich meist dem Uebel begegnen. Diejenigen Fieberanfälle, welche mit Eiterungen zusammenhängen, können prognostisch keinen günstigen Charakter haben. Aber ich mache nochmals darauf aufmerksam, dass nicht selten bei Steinkranken Fieberbewegungen sich kundgeben, welche scheinbar ernste Besorgnisse einflössen können, die aber nur Erscheinungen eines andauernden Blasenreizes sind und mit Entfernung desselben schwinden*). Umgekehrt aber kommen Fälle vor, wo Abscesse vorhanden sind, trotzdem aber sich keine oder nur unbedeutende Fieberbewegungen kundgaben, auch die lokalen Erscheinungen nicht von der Art sind, dass man daraus einen irgend bestimmten Schluss ziehen könnte. Die jetzigen diagnostischen Hülfsmittel — chemische wie mikroskopische — geben uns zwar so manchen Aufschluss; allein trotzdem giebt es Fälle, wo auch sie nicht ausreichen, und wo sich trotz aller Bemühungen nicht alle Zweifel bezüglich einer genaueren speciellen Diagnose lösen lassen.

---

*) Ueber die verschiedenen Fieberformen bei Krankheiten des uropoëtischen Systems habe ich bereits früher in der deutsch. Klinik 1861, Nr. 49 und 51 einen Aufsatz veröffentlicht. Ich verweise zugleich auf die Werke von Civiale und Philips.

III. Das entzündliche Hautpapillom.

Von W. Roser.

Es giebt eine entzündliche Wucherung der Hautpapillen mit Formation interpapillärer Abscesse und mit entzündlicher Verwachsung der kolbig geschwollenen Papillenenden; es ist wichtig, diese Krankheit zu kennen, damit man sie nicht mit Krebs, Condylom, Lupus u. dgl. verwechsele. Diese Krankheit ist auch wohl zu unterscheiden von den als Elephantiasis aufgeführten Hautwucherungen, welche wesentlich mit chronischem Oedeme, z. B. der Unterschenkel, zusammenhängen. Von der letzteren, rein hypertrophischen oder aus Oedem entstehenden Wucherung, einer Erscheinung, die Jedermann kennt, soll hier nicht die Rede sein, sondern nur von derjenigen Papillombildung, die wesentlich durch Entzündung, bei Ausschluss specifischer Ursachen, zu Stande kommt.

Man beobachtet zuweilen circumscripte Hautentzündungen, am häufigsten im Gesicht, sowie an Hand und Fuss, welche schnell eine ausgezeichnete Wucherung und Vergrösserung der Hautpapillen herbeiführen. Wer die Krankheit nicht kennt und sie etwa erst auf der Höhe ihrer Entwicklung zu Gesicht bekommt, kann wohl geneigt sein, ein Carcinom zu diagnosticiren, wie es denn auch vorkam, dass uns solche Kranke als Carcinom-Patienten von ärztlichen Collegen vorgestellt oder zugeschickt wurden. Untersucht man die Kranken solcher Art näher, so erkennt man eine deutliche Vergrösserung von Hautpapillen, häufig in der Art, dass zwischen den Papillen an ihrer Basis kleine Eiteransammlungen, die man ausdrücken kann, also interpapilläre Abscesse, sich bilden. Daneben beobachtet man das Verwachsen oder Verschmelzen von solchen vergrösserten Papillen an ihrer Spitze; man kann alsdann eine Sonde hinter der Verwachsung durchschieben. Wer nicht recht Acht giebt, begeht auch wohl

den diagnostischen Fehler, dass er eine vielfache Hautperforation, dem Carbunkel ähnlich, zu sehen meint, während der kleine Kanal oder die vielen kleinen Kanälchen, hinter denen man die Sonde einschieben kann, nur durch Verwachsen der angeschwollenen Papillenspitzen, also durch Formation von Papillenbrücken zu erklären sind.

Die Schweissdrüsen-Abscesse, welche von Verneuil kürzlich beschrieben wurden, können mit den interpapillären Abscesschen, die uns hier beschäftigen, einige Aehnlichkeit haben. In der Regel wird freilich durch den Sitz, da die Schweissdrüsen-Abscesse fast nur an Mamma, Achsel und Anus vorkommen, die Verwechselung ausgeschlossen sein. Einmal jedoch sahen wir an der Brustwarze einen Auswuchs mit Abscessbildung und Spontanheilung, wo darüber gezweifelt werden konnte, ob das Abscesschen ein interpapilläres oder glanduläres Product gewesen sein möchte.

Das entzündliche Papillom kommt acut und subacut vor. Beim acuten Vorkommen bildet die Krankheit einen gewissen Uebergang zu ekzematösen und sogar carbunkulösen Formen der Hauterkrankung. Am auffallendsten sind diese Uebergänge an der behaarten Kinn- und Wangengegend zu sehen. Man sieht Fälle von Kinn-Ekzem, wo die Hautoberfläche ganze Knoten und Platten bildet, die bei näherer Betrachtung nur aus gewucherten, kolbig geschwollenen Papillen und aus interpapillären Abscesschen bestehen.

Man darf wohl annehmen, dass eine Entzündung, die nur die Oberfläche der Haut, die Papillenenden, zum Sitz hat, sich als Ekzem äussert. Schwellen die Papillen selbst beträchtlich an, so entsteht die Papillomform; werden die interpapillären Räume zum vorzüglichen Sitz der Exsudation, so muss das interpapilläre Abscesschen entstehen. Dringt die Entzündung noch etwas weiter in die Tiefe und steigert sie sich bis zum fibrinösen Erguss, so kann eine Form entstehen, die dem oberflächlichen, fibrinösen Carbunkel sehr ähnlich wird. Zwischen den interpapillären Abscessen des entzündlichen Papilloms und den vielfachen Hautperforationen des oberflächlichen Carbunkels ist aber die Unterscheidung auch deswegen von Werth, weil beim Carbunkel die Haut selbst zerstört wird, beim entzündlichen Papillom höchstens die Papillen verloren gehen.

In einem sehr exquisiten Falle war eine Verbrennung mit der Cigarre die Ursache zu einem solchen Entzündungsproduct an der Stirne eines jungen Bauermädchens gewesen; in zwei Fällen, wo der Handrücken befallen war, wurden oberflächliche

Verletzungen als Ausgangspunkt angegeben. In den anderen Fällen war keine Ursache zu ermitteln. Eine specifische Ursache war in den sämmtlichen, unter dieser Categorie aufgezählten Fällen nicht aufzubringen; es versteht sich aber von selbst, dass auch aus einer specifischen Ursache, wenn sie den Papillarkörper der Haut ergreift, dieselbe Form von Krankheit erzeugt werden kann. Die interpapillären Abscesse kommen ja auch beim Condylom und beim Lupus (den wir zu den specifischen Krankheiten rechnen) hier und da vor. Die Papillenbrücken haben wir einmal in stärkster Ausbildung an einer Zunge gesehen, bei welcher eine congenitale Lues fast nothwendig supponirt werden musste.

Mit dem Lupus anatomicus (Tubercule des anatomistes) hat das entzündliche Papillom manche Aehnlichkeit, namentlich hat es die interpapillären Abscesse mit dem Lupus anatomicus gemein. Während aber der Lupus anatomicus eine serpiginöse Vergrösserung zu zeigen pflegt, konnten wir bei unserem entzündlichen Papillom diese Art der Ausbreitung nie wahrnehmen. Und während der Lupus anatomicus mit einer oft erstaunlichen Hartnäckigkeit den therapeutischen Einwirkungen widersteht und nur energischen Aetzungen zu weichen pflegt, heilt das entzündliche Papillom in der Regel von selbst.

Eine active Behandlung ist beim entzündlichen Papillom nur ausnahmsweise nöthig. Wenn man einige Wochen Geduld hat, d. h. nur Umschläge z. B. von Bleiwasser, oder einen Salbenverband z. B. von Präcipitatsalbe, anwendet, so sieht man die Papillen wieder atrophisch werden und die Haut zur früheren Beschaffenheit, ähnlich wie bei flacher Condylombildung, zurückkehren. Man braucht also bei frischen Fällen nicht mit Messer oder Aetzmitteln sich zu beeilen. Dagegen haben wir einige veraltete Fälle beobachtet, wo die Anwendung der Scheere, ähnlich wie bei grossen Condylomwucherungen, nicht zu entbehren erschien.

Ein ganz ausgezeichneter Fall von Papillom des Fussrückens, der in diesem Jahre von uns behandelt wurde, war folgender:

B. H., 20 Jahr alt, wurde am 9. Juni in die Klinik aufgenommen. Er hatte grosse unterminirte Geschwüre, aus kalten, subcutanen Abscessen entstanden, an den Unterschenkeln, dabei auf beiden Fussrücken (die keine Spur von Oedem zeigten) grosse Papillomwülste, etwa 3 Zoll lang, 1—2 Zoll breit und bis zu einem halben Zoll hoch; dieselben boten ungefähr das Ansehen einer hypertrophischen Tonsille. Drückte man, so kam aus hundert kleinen oder grösseren Oeffnungen Eiter heraus. An einigen Oeffnungen kam kein Eiter, sondern ein weisser Brei, aus grossen Epithelzellen bestehend, oder es kam Eiter gemischt mit vielen Epithelzellen. Beim Untersuchen mit der Sonde ergab sich, dass neben vielen kleineren und grösseren, zum Theil confluirenden interpapillären Abscessen sich ein ganzes

Netz von brückenförmigen Narbensträngen vorfand. Diese Narbenstränge waren ganz so organisirt, wie die bei scrophulösen Hautunterminirungen so häufig vorkommenden Brückennarben *). Man war zu dem Schlusse genöthigt, dass die interpapillären Abscesse durch ihr Confluiren und die hypertrophischen Hautpapillen durch Verwachsung der Papillenspitzen miteinander jene netzförmig beisammen liegenden Narbenstränge erzeugt haben müssten.

Der Kranke gab an, dass er seit sechs Jahren diese eigenthümlichen Hautgeschwülste des Fussrückens an sich bemerke und dass er viele Aerzte vergeblich gebraucht habe. Er war auch von mir mit verschiedenen antiscrophulösen Verordnungen, sowie mit sechswöchentlichem Bettliegen und mit Umschlägen und oberflächlichen Aetzungen ausser der Klinik behandelt worden, aber da ich eine sorgfältige Resection der Papillenwucherungen für durchaus nöthig hielt, so forderte ich ihn auf, sich in die Klinik zu begeben.

Die Behandlung bestand nun im successiven Abtragen der Papillenwucherungen und der narbigten Brücken. Nachdem ich mich überzeugt hatte, dass überall da, wo ich die Wucherungen mit der Scheere wegnahm, eine gute Narbe entstand, so wurde ich im Abtragen immer unternehmender. Eine spitze Hohlscheere, deren eines Blatt hinter die Papillommassen eingestochen wurde, diente zum Abtragen derselben. Ueberall, wo sich beim Druck die Oeffnung eines interpapillären Abscesschens durch den ausfliessenden Eiter oder Epithelbrei erkennen liess, wurde dessen Decke resecirt. So nahm ich wohl dreissig Mal grössere und kleinere Stücke der Hautoberfläche mit der Scheere weg, bis der letzte interpapilläre Abscess verschwunden und überall eine breite glatte Narbe hergestellt war. Narben-Contraction trat nicht viel ein; ich hatte auch keine erwartet, da nirgends die ganze Dicke der Haut, sondern überall nur ihre Oberfläche, der Papillarkörper, und die aus ihm entstandenen Wucherungen, mit der Scheere weggenommen waren.

Diese Kur des Papilloms dauerte über zwei Monate. Hätte ich nicht Zweifel über die Natur des Uebels und über die zweckmässigste Behandlung gehabt, so wäre es wohl durch ein energisches Abtragen der kranken Hautoberfläche viel rascher gegangen. Uebrigens hielt ich die Sache nicht für eilig, weil die grossen Unterschenkel-Geschwüre doch eine noch längere Zeit in Anspruch nahmen. Der Kranke wurde am 9. October geheilt entlassen.

---

*) Im Archiv für physiol. Heilkunde, Bd. XVII, 1858, p. 219, habe ich die Entstehung dieser „Brücken-Narben", durch Umkrempen des Randes von unterminirten Hauttheilen, genauer beschrieben.

IV. Die Schallhöhe des Percussionsschalls und der Athemgeräusche.

Von Dr. L. Thomas in Leipzig.

Der Percussionsschall entsteht nach den Ansichten der Autoren auf verschiedene Weise. Skoda sagt (Abh. über Percussion und Auscultation, 6. Aufl., S. 18): „Aus den angeführten Beobachtungen an Lebenden und aus den Versuchen an Leichen ergiebt sich ohne Ausnahme, dass der Percussionsschall tympanitisch ist, wenn die Wandungen, welche die Luft einschliessen, nicht gespannt sind, dass aber bei grösserer Spannung dieser Wandungen der Percussionsschall weniger oder gar nicht tympanitisch und auch dumpfer erscheint." Und weiter unten (S. 19): „Percutirt man auf einen Magen, dessen Häute nicht gespannt sind, so ist es die Luft allein, welche den Schall giebt. Percutirt man aber auf einen Magen mit (durch Aufblasen) straff gespannten Häuten, so schwingt auch die Haut selbstständig." — Geigel spricht sich so aus (Würzb. med. Zeitschr., II, 1861, S. 242): „Das Resultat ist, dass die Lunge eben als Ganzes tönt, als ein aus lufthaltigen Bläschen zusammengesetzter Körper, und zwar tympanitisch, wenn sie in keinem zu sehr gespannten Zustande sich befindet, sodass die Schwingungen der frei beweglichen Bläschen sich zu stehenden Wellen gruppiren können, nicht tympanitisch, wenn die freie Schwingungsfähigkeit der Bläschen durch übermässige Spannung beeinträchtigt ist." — Zamminer hatte sich folgendermaassen erklärt (Seitz, Ausc. u. Perc. etc., 1860, S. 52): „Es ist wahrscheinlich, dass die reichlichere Zwischenlagerung von Luft in der gespannten Lunge die Mittheilung der Molekularerschütterung von einer Parenchymschichte zur anderen schwächt, indem manche unmittelbare Berührung der membranösen Substanz aufgehoben wird; dass aber diesem Mangel an inniger Berührung bei beginnender

Pneumonie durch das sich einlagernde Exsudat abgeholfen und hiermit der Percussionsschall für kurze Zeit tympanitisch wird; dass endlich sehr bald dieses Exsudat dergestalt überhand nimmt, dass mit vollständiger Hepatisation der Lunge auch der Percussionsschall matt werden muss."

Die Athemgeräusche, mag die Meinung über ihren nächsten Ursprung sein welche sie wolle, entstehen im Grunde nur auf gleiche Weise wie der Percussionsschall, durch Schwingungen der Membranen um die Luftsäule in den Bronchien und durch Schwingungen der Luftsäule selbst. — Das Vesiculärathmen, welches wir hören, entsteht jedenfalls hauptsächlich an den peripherischen Theilen der Lunge; es wird also hervorgebracht entweder durch Schwingungen der Membranen allein, oder durch Schwingungen der gesammten peripherischen Lungenpartie (der Membranen, d. i. Lungenbläschen) und deren luftförmigen Inhalts, und zwar bei gespanntem Zustande derselben. Die Perception der Schwingungen der Luftsäule wird hierbei auf ähnliche Weise verhindert, wie die Perception eines rein tympanitischen Schalls in einem aufgeblasenen Magen mit gespannten Wandungen. Das Bronchialathmen, d. h. die Schwingungen der Luftsäule in den grösseren Bronchien, klingt verschieden stark, meistens aber nur sehr wenig deutlich durch das Vesiculärathmen, d. h. die Schwingungen der peripherischen Theile, hindurch, ähnlich wie man bei Percussion eines aufgeblasenen Magens eben nur einen fast nicht tympanitischen Ton erhält (Skoda S. 18). — Das Bronchialathmen entsteht durch Schwingungen der Luftsäule in den Bronchien, deren etwas grössere oder geringere Spannung auf seine Qualität kaum von Einfluss sein kann. Es würde für gewöhnlich schon hörbar sein, wenn es nicht durch das Vesiculärathmen in den peripherischen Lungenpartien fast völlig übertönt würde. Von diesem kommen nämlich viel stärkere Schwingungen an der äusseren Thoraxwandung an als von dem schwachen entfernten Bronchialathmen im Innern des Organs. Existiren aber bei verdichtetem Lungengewebe selbstständige Schwingungen der peripherischen Lungensubstanz, Vesiculärathmen, aus Mangel der erregenden Ursache nicht, so werden wir, wenn auch vielleicht nur schwach, das Bronchialathmen hören können, und zwar um so deutlicher, je mehr es durch die Verdichtung verstärkt wird.

Ist der Percussionsschall an der untersuchten Lungenpartie vollständig gedämpft, so wird eine schlechte Schwingungsfähigkeit des betreffenden Gewebes angenommen werden dürfen,

welches der „luftleeren Fleischmasse“ mehr oder weniger ähnlich sich verhält. Es scheint sonach dieses Gewebe die Schwingungen der Luftsäule nur einfach nach aussen leiten zu können, ohne im Stande zu sein, einen weiteren Einfluss auf sie auszuüben (s. unten), ebenso wie entschieden die Thoraxwandungen weder in diesem Falle, noch beim Vesiculärathmen eine andere Funktion, als die der einfachen Leitung, besitzen. Anders bei tympanitischem Schall der veränderten Partie, bei dessen Bildung Lungengewebe und Luftschallräume, und zwar sowohl die kleineren in der Nähe der Peripherie, als die centralen grösseren, betheiligt sind, da die Lunge als Ganzes tönt. Abgesehen von der viel besseren Schwingungsfähigkeit des tympanitisch schallenden Gewebes, wegen deren das Bronchialathmen auch viel besser nach aussen geleitet werden wird, sodass es regelmässig bei stark tympanitischem Schall viel stärker zu hören ist, als über gedämpften Partieen, kann seine Tonhöhe auch nicht mehr die des Bronchialathmens in gedämpft schallendem Gewebe sein. Sie wird eben modificirt durch die eigenthümlichen Schwingungsverhältnisse, die in der Lungensubstanz eingetreten sind.

Ich finde freilich im „gedämpften“ Percussionsschall einer Pneumonie immer noch einen gewissen, obwohl sehr geringen, Klang, mit anderen Worten, es klingt immer noch etwas Tympanitisches durch. In diesem Fall muss, nach Analogie des rein tympanitischen Schalls, auch bei der schlechten Schwingungsfähigkeit des Gewebes demselben ein Einfluss auf die Tonhöhe des Percussionsschalls und der Athemgeräusche, wenn auch nur ein geringer, zugeschrieben werden. Der Beweis hierfür würde nur aus einer Vergleichung der Tonhöhe des ohne Infiltration, bei normaler Lunge, vorhandenen Bronchialathmens der kleineren Bronchien und des bei gedämpftem Schalle hörbaren zu führen sein, da die Percussion begreiflicherweise hier einen Ausschlag nicht geben kann. Leider stört selbst bei starker Respiration das Vesiculärathmen so sehr, dass ein sicheres Resultat über den Charakter des etwa neben ihm hörbaren schwachen Bronchialathmens nicht zu gewinnen ist. Und in den Suprascapulargegenden, über denen das Vesiculärathmen so häufig mit Bronchialathmen gemischt gehört wird, und wo man, da dieses auf der rechten Seite deutlicher als links hervorzutreten pflegt, sehr gut die beiderseitigen Athemgeräusche vergleichen könnte, hört man eben nur das Bronchialathmen der grossen Luftwege, nicht das der Bronchien, sodass eine Vergleichung unmöglich ist. — Uebrigens ist diese Erwägung praktisch kaum verwerthbar, da die Differenzen der Tonhöhe gar zu unbedeutend sein müssen. Meistens findet

sich bei gedämpftem Schall über einer Lungenpartie daselbst ein Bronchialathmen von der Qualität des am Kehlkopfe hörbaren.

Es versteht sich von selbst, dass auf die Schallhöhe bei tympanitischem Percussionsschall neben dem Zustande des Lungengewebes auch der andere Factor, die Luftsäule, von grossem Einflusse ist. Nur bei anzunehmender Integrität derselben sind die Uebergänge vom gedämpften zum normalen Schall leicht aufzufassen.

Dass ein Zusammenhang zwischen Schallhöhe der Auscultationsgeräusche und des Percussionsschalls bestehen müsse, ist übrigens auch von vornherein wahrscheinlich. Bestehen nicht beide Schallerscheinungen im Wesentlichen auf Schwingungen der Lunge, die nur auf verschiedene Weise erregt werden? Und ist wohl zu erwarten, dass die verschiedene Intensität der erregenden Ursache eine verschiedene Qualität der erregten Schwingungen bedinge?

Von der Thatsache selbst kann man sich leicht überzeugen, wenn man die verschiedene Höhe des Bronchialathmens zweier oberflächlicher Cavernen mit der Höhe des Percussionsschalls über diesen Stellen vergleicht: die hoch percutirte Höhle wird hohes, die tiefer percutirte tiefes Bronchialathmen ergeben. Oder man vergleiche das Bronchialathmen über zwei pneumonisch ergriffenen Lungentheilen, oder das Vesiculärathmen auf der gesunden, das Bronchialathmen auf der infiltrirten Seite und erwarte immer denselben Unterschied auch in der Tonhöhe bei der Percussion. Man wird bei sich rückbildenden Pneumonieen manchmal drei oder vier Schallhöhen an verschiedenen Stellen der kranken Lungentheile aufzufinden im Stande sein. Aehnliche Beobachtungen sind leicht bei den Percussions- und Auscultationserscheinungen eines Pneumothorax zu machen und durch die Veränderung der Form des Schallraums sofort zu controliren. — Man vermeide übrigens Skoliosen, bei welchen die häufig so sehr ungleich resistenten und verschieden gewölbten Thoraxhälften einen störenden Einfluss auf den Percussionsschall ausüben müssen.

Ich habe auf diese Thatsachen schon seit fast drei Jahren geachtet und meine Ansicht von Musikern und gut musikalisch gebildeten Medicinern controliren lassen, und zwar in vielen und sehr verschiedenen Einzelfällen.

Die sichere Benennung der Tonhöhe gelang denselben übrigens, in Uebereinstimmung mit den gangbaren Ansichten, beim Vesiculärathmen und beim nichttympanitischen und gedämpften Schall nicht, der Unterschied des Tons war nur ungefähr zu

beurtheilen. Viel leichter und sicherer war dies beim tympanitischen Schall und Metallklang der Fall, und ebenso leicht liess das Bronchialathmen ein Urtheil über die Schallhöhe zu.

Geleitet wurde ich auf den Gegenstand durch die Beobachtung einer Pneumonie der rechten Seite, wo sich Bronchialathmen und tympanitischer Schall des oberen Lappens augenfällig von den gleichen Erscheinungen des mittleren Lappens unterschieden, während die gleiche Tonhöhe beider an derselben Stelle sehr leicht aufzufassen war.

Zum Schlusse sei noch bemerkt, dass man sich bei Untersuchung der unteren Lungenpartieen vor den Täuschungen zu hüten hat, die der tympanitische Schall der nahegelegenen lufthaltigen Unterleibsorgane herbeiführen könnte. Gleiche Tonhöhe und Charakter des normalen Athmens in den oberen und unteren Partieen würde selbst bei stark tympanitischem Beiklang in der Gegend der Lungenbasis für normales Verhalten sprechen.

Kleinere Mittheilung.

1. Das Wesen der exotischen Hämaturie.

Von W. Griesinger.

In meiner Arbeit über die Entozoen-Krankheiten Egyptens habe ich (Archiv für physiol. Heilkunde XIII. 1854, p. 571) die Vermuthung ausgesprochen, dass die sogenannte essentielle oder endemische Hämaturie gewisser warmer Länder (Westindien, Brasilien) auch auf der Anwesenheit des Distomum haematobium beruhen dürfte, das in Egypten so oft Blutharnen und die weiteren, in meiner Arbeit beschriebenen Erkrankungen des uropoetischen Apparates hervorruft. Diese Vermuthung hat sich nun, nach 16 Jahren, wenigstens für die endemische Hämaturie im südafrikanischen Caplande als richtig erwiesen. Harley in London hat über diesen Fund schon am 26. Januar 1864, der Royal medical and chirurgical society Mittheilung gemacht; die Arbeit im Original ist aber erst im letzten Band der Med.-Chir. Transactions (Sec. Ser. vol. 29. 1864) erschienen. Harley fand in dem Urin eines Herrn, welcher das Capland bewohnt und die dort endemische Hämaturie nach England mitgebracht hatte, längere Zeit fort die Eier eines Distomum; er fand solche selbst noch in grosser Menge im Harn zweier junger Leute, die früher die gleiche Gegend des Caplandes bewohnt und dort an Hämaturie gelitten hatten, die sich nun ganz frei von der Krankheit glaubten, aber zuweilen Steinchen mit dem Urin entleerten. In den gefundenen Eiern glaubte Harley einige Unterschiede von denen des Distomum haematobium zu finden und war deshalb geneigt, sie einer neuen Species, Distomum capense zuzuschreiben. — In der Besprechung, die der Harley'schen Mittheilung in der Royal Society folgte, wurde indessen von Cobbold die Identität der Eier mit denen des D. haematobium festgehalten und erläutert, wie diese Parasiten wahrscheinlich durch kleine Mollusken, welche dieselben in früheren Entwicklungszuständen beherbergen, mit dem unfiltrirt getrunkenen Wasser der afrikanischen Ströme in den Körper gelangen (wie ich dies auch p. 574 meiner Arbeit als das Wahrscheinlichste aufstellte). Die Abbildungen Harley's scheinen mir in nichts von dem verschieden, was mein früh verstorbener Freund Bilharz, der Entdecker des Thieres, gefunden und was ich selbst von Eiern desselben gesehen und zum Theil in meiner Arbeit abgebildet habe. — Distomum haematobium, einer der gefährlichsten menschlichen Parasiten, ist also jetzt im Süden wie im Norden des afrikanischen Continents als Krankheitsursache aufgefunden; Cobbold hat ihn früher einmal auch im Pfortaderblute eines afrikanischen Affen beobachtet.

V. Mittheilungen aus dem pharmacologischen Laboratorium zu Dorpat.

I. Untersuchungen über die Vertheilung des Weingeistes im thierischen Organismus.*)

Von Dr. **Hugo Schulinus.**

Aus den nach dem Genusse des Weingeistes eintretenden Symptomen hat man schon seit langer Zeit den Uebergang dieses Stoffes in das Blut und eine locale Einwirkung desselben auf einzelne Organe vermuthet. Man versuchte die Anwesenheit des Alkohols im Blute und in den Organen einfach vermittelst des Geruchsinnes nachzuweisen, konnte jedoch auf diese Weise zu keinem völlig sicheren Resultate gelangen und sah sich daher nach genügend feinen chemischen Reagentien auf Weingeist um. Eduard Strauch**) beschäftigte sich mit diesem Gegenstande, hauptsächlich das gerichtlich medicinische Interesse dabei im Auge habend, und wies in den Destillaten des Blutes, des Gehirnes, der Leber, der Lungen, der Milz, der Nieren und des Harnes zweier

*) Einen grossen Theil der in diese Arbeit aufgenommenen Untersuchungen habe ich bereits in meiner Dissertation „Untersuchungen über die Vertheilung des Weingeistes im thierischen Organismus. Dorpat 1865." mitgetheilt. Einige Monate nach meiner Promotion gestattete es mir meine Zeit, die begonnenen Untersuchungen wieder aufzunehmen, und nun gelang es mir, durch die am Ende dieser Arbeit mitgetheilten Versuche ganz andere Anschauungspunkte zu gewinnen. An die Stelle vieler Hypothesen, die ich in meiner Dissertation aufgestellt, konnte ich jetzt durch Experimente bewiesene Facta setzen; manche Schlussfolgerungen erwiesen sich als falsch. Ich fand es daher für zweckmässig, eine vollständige Umarbeitung meiner Schrift vorzunehmen und sie, durch meine neuen Untersuchungen bereichert, in der jetzt vorliegenden Form zu veröffentlichen.

**) De demonstratione spiritus vini in corpus ingesti. Diss. Eduardus Strauch. Dorpat 1862.

Hunde, denen er mittelst einer Schlundsonde eine zur völligen Berauschung der Thiere genügend grosse Menge verdünnten Weingeistes in den Magen injicirt hatte, den Weingeist auf chemischem Wege nach. Auch in den Destillaten des Blutes und der Organe dreier Menschen, die kurze Zeit vor dem Tode Weingeist zu sich genommen hatten, fand er ihn auf.

Rudolph Maring*) bestätigte durch seine Untersuchungen, die er zum Zwecke des Nachweises der Veränderungen, die der in das Blut und die Organe gelangte Weingeist in diesen erleidet, anstellte, die Strauch'schen Angaben, konnte jedoch nur den Alkohol, nicht aber seine Umwandlungsproducte, vor Allem kein Aldehyd und keine Essigsäure, auf die er ganz besonders achtete, in den Destillaten der untersuchten Organe auffinden.

Neben dem qualitativen Nachweise des Weingeistes im thierischen Organismus hatte weder Strauch noch Maring die in den Organen enthaltene Quantität desselben, und namentlich nicht das Verhältniss berücksichtigt, in dem der Weingeistgehalt der einzelnen Organe zu einander steht.

Percy**) giebt an, dass er im Gehirn eine weit grössere Menge Weingeist gefunden habe, als das Blut desselben enthalten konnte, und glaubt diesen Befund von einer besonderen Verwandtschaft zwischen der Substanz des Gehirnes und dem Weingeiste herleiten zu müssen; doch fand diese Angabe lange keine weitere Berücksichtigung, bis endlich vor einigen Jahren Ludger Lallemand, Perrin und Duroy***), die sich mit Arbeiten über das Verhalten des Weingeistes im thierischen Organismus beschäftigten, auch den in gewogenen Mengen von Blut, Gehirn, Leber u. s. w. enthaltenen Weingeist quantitativ bestimmten und auf diese Weise zu dem höchst interessanten Resultate kamen, dass im Gehirn und in der Leber weit mehr Weingeist vorhanden war, als in einer gleichen Menge Blut.

Da ich mich entschlossen hatte, die Untersuchungen zur Ermittelung des Verhältnisses der von den einzelnen Körper-Organen aufgenommenen Weingeistmengen fortzusetzen, musste es für mich von höchstem Interesse sein, mir den von letztgenannten Autoren in der Union médicale veröffentlichten Artikel zu verschaffen. Dieses gelang mir jedoch nicht, trotz der grössten Mühe, die sich

*) De mutationibus spiritus vini in corpus ingesti. Diss. Rudolphus Maring. Dorpat 1854.

**) J. Pereira's Handbuch der Heilmittellehre. Bearbeitet von Dr. R. Buchheim. Leipzig 1846. Bd. I. Seite 348.

***) Du rôle de l'alcool et des anesthésiques dans l'organisme. Ludger Lallemand, Perrin, Duroy. L'Union médicale 127. 1859.

auch einige meiner Freunde in Petersburg und Paris gaben. Ich muss mich daher auf die Referate*) beschränken, die ich in anderen mir zugänglichen Zeitschriften über jene Arbeit fand, doch sind dieselben zum Theil so kurz und unvollständig, dass ich mir aus ihnen auf viele für mich höchst wichtige Fragen keine genügende Antwort verschaffen konnte.

Ich theile hier die für meine Arbeit wichtigsten Stellen aus dem in Schmidt's Jahrbüchern enthaltenen und bereits citirten Artikel mit und werde nur die in den andern Zeitschriften enthaltenen abweichenden Angaben beifügen.

Ludger Lallemand, Perrin und Duroy injicirten zwei Hunden, die zusammen 27 Kgrm. wogen, je 120 Grm. Alkohol von 21 Proc. in den Magen. Nach $1^1/_2$ Stunden, als die Thiere stark berauscht waren, wurde bei den Hunden arterielles Blut entzogen. 700 Grm. Blut, dem sie die gleiche Menge Wasser zugesetzt hatten, unterwarfen sie in einem Destillationsapparate, dessen Kühlrohr und Vorlage gut gekühlt wurden, erst im Wasserbade, dann über freiem Feuer, der Destillation. Sie gewannen jedes Mal 100 Grm. Flüssigkeit, welche jede für sich zu wiederholten Malen über Aetzkalk destillirt wurde. Die ersten 100 Grm., welche neben einem deutlichen Alkoholgeruche den nach einer thierischen Substanz darboten, lieferten 3,5 Grm. einer klaren, farblosen, neutralen Flüssigkeit von reinem Geruch und Geschmack des Alkohols. Ein in dieselbe getauchter Asbestdocht entzündete sich an einer Flamme sofort und brannte mit blauer Flamme; auch reducirte dieses Destillat salpetersaures Silberoxyd-Ammoniak beim Erhitzen nicht. Hieraus schliessen die genannten Forscher, dass diese 3,5 Grm. Flüssigkeit ziemlich concentrirter Alkohol gewesen sind. Die bei der Destillation des Blutes über freiem Feuer erhaltenen 100 Grm. Flüssigkeit enthielten nur sehr wenig Alkohol.

Auf dieselbe Weise gewannen sie aus 440 Grm. von den Häuten befreiten Gehirns und Rückenmarkes von sechs Hunden, denen Weingeist in den Magen injicirt worden war, 3,25 Grm. sehr concentrirten Alkohol.

*) Gazette médicale de Paris. 3. série, Tome XVI, 1861, p. 829—830. Du rôle de l'alcool et des anesthésiques dans l'organisme. Ludger Lallemand, Perrin, Duroy. — Schmidt's Jahrb. Bd. 106, 1860, S. 7—9: „Das Verhalten des Alkohols im Organismus", von Lallemand, Perrin und Duroy. (L'union médicale 127. 1859.) — Canstatt's Jahresbericht über die Fortschritte der Pharmacie und verw. Wissensch. in allen Ländern. 1860, 10. Jahrg., I. Abth., 1861: „Das Verhalten des Alkohols im Organismus", von L. Lallemand, Perrin und Duroy. (L'union médicale 127, 1859.)

Zum Nachweise kleiner Mengen von Alkohol und zur Ermittelung des Verhältnisses, in dem die in gleichen Gewichtstheilen der Organe enthaltenen Weingeistmengen zu einander stehen, brachten Lallemand, Perrin und Duroy die zu untersuchenden Substanzen in einen Ballon, durch welchen ein Luftstrom geleitet wurde, der nach seinem Austritte erst eine Schicht ungelöschten Kalk und dann eine genau bestimmte Menge Chromsäure-Lösung, mit der eine Vorlage angefüllt war, zu durchstreichen hatte. Erwärmte man den Ballon im Wasserbade bis zur Siedehitze, so bildeten sich Alkohol- und zugleich Wasserdämpfe, die mit dem Luftstrome fortgerissen wurden. Der ungelöschte Kalk nahm das Wasser auf, der Alkohol reducirte die Chromsäure zu Chromoxyd und färbte die rothgelbe Lösung grün. War die in der Vorlage enthaltene Chromsäurelösung ebenso grün gefärbt, wie eine andere Portion derselben Lösung, welcher Weingeist im Ueberschusse zugesetzt worden war, so wurde sie durch eine neue Portion ersetzt, und so fort. Waren gleiche Mengen Substanz verwendet und der Versuch so lange fortgesetzt worden, bis der durch die Chromsäurelösung gehende Luftstrom diese nicht weiter grün färbte, so liess sich aus der Menge der grüngefärbten Chromsäurelösung das Verhältniss ermitteln, in dem der Weingeistgehalt der untersuchten Substanzen zu einander steht. Mehrmals wiederholte Versuche ergaben, dass das Gehirn und die Leber zwei bis drei Mal so viel Alkohol enthielten, als das Blut. In den übrigen Organen, in den Muskeln und im Zellgewebe, fanden sie nur eine sehr geringe Menge von Weingeist.

Die Gazette médicale de Paris enthält die Angabe, dass sich, wenn gleiche Mengen Substanz untersucht wurden, der Alkoholgehalt des Blutes zu dem der Leber wie 1 zu 1,48 und zu dem des Gehirns wie 1 zu 1,75 verhalten habe. War der Alkohol statt in den Magen in eine Vene injicirt worden, so stellte sich obiges Verhältniss noch auffallender heraus. Dann verhielt sich der Alkoholgehalt gleicher Mengen Blut, Leber und Gehirn zu einander wie 1 zu 1,75 und 1 zu 3.

J. Hall Smith*) prüfte die von Ludger Lallemand, Perrin und Duroy zur vergleichenden Bestimmung der Menge

*) Einen Theil der hier enthaltenen Angaben, sowie die gleich folgende Kritik der Methode anlangend, siehe: The British and foreign medico-chirurgical Review. Vol. XXVIII, July 1861, p. 232. „Experiments on the Chromic-acid Test for Alcohol.“ By J. Hall Smith. — Schmidt's Jahrb., Jahrg. 1862, Bd. 113, S. 147: „Nachweis von Alkohol im Organismus durch Chromsäure“, von J. Hall Smith.

des in den Körperorganen enthaltenen Alkohols gebrauchte Methode. Der von ihm construirte Apparat unterschied sich von dem der französischen Forscher nur dadurch, dass er die Luft nicht durch den Ballon trieb, sondern sie von einem Aspirator durch denselben durchsaugen liess. Zuerst überzeugte er sich davon, dass es sehr schwierig ist, die verschiedenen Schattirungen der grünen Färbung, die durch den Zusatz nur unbedeutend verschiedener Alkoholmengen zu einer Chromsäurelösung entstehen, scharf von einander zu trennen. Dann fand er, dass durchaus nicht aller Alkohol beim Durchstreichen der ersten mit Chromsäurelösung gefüllten Vorlage oxydirt wird, sondern ein bedeutender Theil desselben unverändert hindurchgeht und die in mehreren hinter einander eingeschobenen Vorlagen enthaltene Chromsäure zu reduciren im Stande ist. Es gelang ihm auf diese Weise, sieben hinter einander stehende Quantitäten Chromsäurelösung (je 2 Cctm.) grün zu färben, von denen nur die letzte heller als die übrigen gefärbt war, und doch hatte er bei diesem Versuche nur 100 Cctm. einer schwachen Alkohollösung in den Ballon gebracht.

Ferner hält der ungelöschte Kalk einen nicht unbedeutenden Theil des Alkohols zurück, der erst bei anhaltendem starkem Erhitzen wieder frei wird, wobei der Kalk zugleich das Wasser abgiebt, welches seinerseits die Chromsäurelösung verdünnt. Im eben angeführten Probeversuche waren die drei letzten Portionen der Chromsäurelösung durch den vom Aetzkalke zurückgehaltenen und erst durch starkes Glühen ausgetriebenen Alkohol grün gefärbt werden.

Schliesslich führt J. Hall Smith noch an, dass er nicht im Stande gewesen sei, bei grösseren Flüssigkeitsmengen (Harn) den Versuch, in der von den französischen Autoren angegebenen Zeit ($1^1/_2$—2 Stunden) zu beendigen, sondern zuweilen selbst zwei Tage hierzu gebraucht habe.

J. Hall Smith hält daher die von den französischen Forschern zur vergleichenden quantitativen Bestimmung des Alkohols in den verschiedenen Organen gewählte Methode hierzu für unbrauchbar.

Andere Untersuchungen über diesen Gegenstand lagen nicht vor, und ich sah mich daher genöthigt, mir, vom Rathe des Herrn Prof. Buchheim unterstützt, eine Methode zu schaffen, die mir die Exactheit der anzustellenden Versuche und die hierdurch bedingte Brauchbarkeit ihrer Resultate sicher stellte. Natürlich stellten sich im Verlaufe meiner Untersuchung Schwierigkeiten und Hindernisse in den Weg, die ich erst beseitigen musste, die

einen grossen Theil meiner Untersuchungen völlig unbrauchbar machten.

Um den Lesern dieser meiner Arbeit die Möglichkeit zu verschaffen, sich selbst ein Urtheil über die Genauigkeit und den Werth der von mir erhaltenen Resultate zu bilden, deute ich auf den folgenden Seiten die von mir eingeschlagene Methode an.

Um den Weingeist in beträchtlicher Menge eingeben zu können und möglichst umfangreiche Organe zur Untersuchung zu erhalten, wählte ich möglichst grosse Thiere, wie Pferde, Füllen, grosse Hunde, zu den Versuchen. Bei den Pferden brauchte ich nicht zu befürchten, dass sie den ihnen in grosser Menge in den Magen injicirten Alkohol durch Erbrechen sofort wieder von sich geben würden; den Hunden setzte ich, um dem vorzubeugen, gleich nachdem der Weingeist in den Magen gebracht war, etwas Milch und Brod vor. In keinem Falle trat Erbrechen ein.

Der benutzte Weingeist enthielt 45 Gewichtsprocente absoluten Alkohols und wurde mittelst einer Schlundsonde in den Magen injicirt. Die angewandte Weingeistmenge war stets gross genug, um schon nach kurzer Zeit einen starken Rausch hervorzubringen. Zehn bis funfzehn Minuten nach der Injection war die Narcose meist so weit vorgeschritten, dass die Thiere sich nicht mehr aufrecht erhalten konnten. Wartete man noch etwas länger, so lagen sie völlig betäubt mit schlaffen Gliedern da, und nur ein tiefes, meist schnarchendes Athmen und der fühlbare Herzstoss bekundeten das Leben. Nach der seit dem Beginn des Rausches verflossenen Zeit und dem Grade desselben konnte ich mich bei der Bestimmung der Zeit, wann ich die Thiere zu tödten hatte, richten.

Bevor ich die Thiere durch Lufteinblasen in die Vena jugularis externa tödtete, entzog ich ihnen aus genannter Vene Blut. Das Blut wurde in einem Glasgefässe, das mit einem genau eingeschliffenen Glasstöpsel geschlossen werden konnte, aufgefangen und in diesem so lange geschüttelt, bis sich der Faserstoff in Form von Flocken ausgeschieden hatte.

Gleich nach dem Eintritte des Todes machte ich die Section. Um die Blutvertheilung auch in den grossen Organen unverändert zu erhalten, unterband ich zur Vermeidung des Blutverlustes bei der Herausnahme derselben die grossen Gefässstämme der Lunge und der Leber.

Die beiden Lungen, die Leber, die beiden Nieren, das Gehirn, eine Portion Muskeln vom Hinterschenkel, den Magen mit seinem Inhalte und in einigen Fällen auch den Inhalt des ganzen Dünndarms brachte ich ein jedes in ein besonderes grosses Glas-

gefäss und schloss dieses sogleich mit einem genau eingeschliffenen Glasstöpsel. Hierauf wog ich die Organe mit den sie enthaltenden Gefässen, deren Gewicht zuvor genau geprüft war, zusammen; die meisten auf einer Waage, die noch bei Gewichtsdifferenzen von einem Decigramm ausschlug, die grössten (Mageninhalt, die Lunge und Leber der alten Pferde) auf einer grösseren Waage.

Zur Bestimmung des Wassergehaltes der Organe stellte ich kleine, genau gewogene Stücke derselben, so wie etwas aus der Vene aufgefangenes und sogleich gewogenes Blut in's Luftbad. Die Temperatur im Luftbade betrug anfangs 90° C. und wurde im Laufe der folgenden Tage auf 110—120° C. gesteigert und dann constant auf dieser Höhe erhalten. Jede Substanz blieb so lange im Luftbade, bis ihr Gewicht dasselbe blieb, was durch wiederholte Wägungen constatirt wurde. Das Gewicht des trockenen Rückstandes entsprach der Menge der in ihnen enthaltenen wasserfreien Substanzen, der Gewichtsverlust dem Wassergehalte derselben. Hieraus liess sich sowohl die Menge der in den ganzen Organen enthaltenen trocknen Substanzen, als auch der Wassergehalt derselben leicht berechnen.

An einem Tage konnte ich nur zwei bis drei Organe untersuchen; ich bewahrte unterdessen die übrigen an einem kühlen Orte auf. Da die zuletzt untersuchten Organe 3—4 Tage, wenn ich Pferde, und 1—2 Tage, wenn ich Hunde als Versuchsthiere benutzte, gestanden hatten, waren sie, dem Geruche und Aussehen nach zu urtheilen, stets vollkommen frisch. Nur der Mageninhalt, der zuletzt der Destillation unterworfen wurde, hatte zwei Mal einen fauligen Geruch angenommen.

Den in den Organen enthaltenen Weingeist gewann ich aus ihnen, indem ich sie der Destillation unterwarf. Ich untersuchte stets die ganze Substanzmenge der Organe. Sollte ein Organ untersucht werden, so zerschnitt ich es in kleine Stücke und brachte diese in eine der Substanzmenge entsprechend grosse tubulirte Glasretorte. Dem Blute setzte ich, um zu verhüten, dass es beim Erhitzen zu einer festen Masse gerinne, die gleiche Menge Wasser zu, den Organen nur so viel, als zum Ausspülen der Gefässe, in denen sie sich befunden hatten, nöthig war. Die Retorten wurden in einem Kochsalzbade erhitzt. Die bei der Destillation entstehenden Alkohol- und Wasserdämpfe wurden im Halse der Retorte und in einem geräumigen und gut gekühlten Ballon, der als Vorlage diente, condensirt. Dieser Ballon stand durch eine Glasröhre mit einem anderen in Verbindung. Bei sorgsamer Kühlung der Vorlage und Ueberwachung der Feuerung

gelang es, alle Dämpfe so vollständig in der ersten Vorlage zu kühlen, dass die aus derselben in den zweiten Ballon führende Glasröhre vollkommen trocken blieb. Durch Proben habe ich mich häufig davon überzeugt, dass alle Alkoholdämpfe in der ersten Vorlage condensirt wurden.

Zur Bestimmung des Zeitpunktes, wo aller Alkohol überdestillirt war, benutzte ich die von Buchheim und Strauch zum qualitativen Nachweise des Alkohols empfohlene Methode. Ich übergoss in einem Probirgläschen etwa 3—4 Gran gepulvertes saures chromsaures Kali mit etwa 15 Tropfen reiner concentrirter Schwefelsäure. Die Flüssigkeit färbte sich dunkel gelbroth, während sich etwas purpurrothe Chromsäure ausschied. Setzte ich zu dieser Mischung einige Tropfen des zu prüfenden Destillates, so wurde sie, sobald Alkohol dem Destillate beigemengt war, sofort, je nach der Menge des vorhandenen Alkohols, mehr oder weniger deutlich grün gefärbt. Enthielt die hinüberdestillirende Flüssigkeit keinen Alkohol mehr, so blieb die Probeflüssigkeit, zu der ich einige Tropfen dieser setzte, gelbroth. Ed. Strauch wies in destillirtem Wasser, das 0,096 Proc. Alkohol enthielt, diesen nach obiger Methode nach; ich konnte selbst bei 0,0545 Proc., wenn ich das Reagenzglas gegen einen weissen Hintergrund hielt, an der Berührungsfläche beider Flüssigkeiten einen grünen Streifen bemerken.

Obgleich diese Probe auf Alkohol recht fein ist, setzte ich die Destillation der Organe, je nach der Grösse derselben, noch $^1/_2$— 1 Stunde lang fort, nachdem in der Chromsäurelösung durch Zusatz einiger Tropfen der überdestillirenden Flüssigkeit keine Spur einer grünen Färbung entstanden war, um nur ja recht sicher zu sein, allen Alkohol überdestillirt zu haben.

Der durch die Vornahme dieser Probe verursachte Verlust an Weingeist kann nur höchst unbedeutend gewesen sein, da jedes Mal nur wenige Tropfen des Destillates verbraucht wurden, und eine zwei- bis dreimalige Wiederholung derselben genügte, um den richtigen Zeitpunkt für die Beendigung der Destillation zu bestimmen.

Die Destillation der Organe konnte in allen Fällen nicht ein Mal in einer nur annäherungsweise gleichen Zeit beendigt werden. Meist genügten 6 — 7 Stunden, zuweilen brauchte ich bis 20 Stunden.

Die Menge der erhaltenen Destillate war stets recht beträchtlich. Die Destillate waren farblos und meist klar, zuweilen mehr oder weniger opalisirend. Ihr Geruch war ziemlich stark, eigen-

thümlicher Art, der Alkoholgeruch durch ersteren meist verdeckt. Sie reagirten gegen recht empfindliches Lakmuspapier neutral. Die Rectification der Destillate wiederholte ich drei bis fünf Mal, je nach der Menge der bei der ersten Destillation erhaltenen Flüssigkeit. Den Zeitpunkt, wann aller Alkohol überdestillirt war, bestimmte ich auf die angegebene Weise. Das Gewicht des letzten Destillates eines circa 1000 Grm. schweren Organs betrug 100—150 Grm. Bei kleineren Organen war die Menge des letzten Destillates geringer, doch betrug sie nie weniger als 40 Grm. Die Destillate, deren specifisches Gewicht bestimmt wurde, waren stets vollkommen klar, farblos und hatten einen schwachen Geruch theils eigenthümlicher Art, theils nach Weingeist. Da die anfangs neutralen Destillate nach mehrmaligem Rectificiren gegen Lakmuspapier alkalisch zu reagiren begannen, welche Reaction, wie später gezeigt werden wird, von in der Flüssigkeit enthaltenem kohlensauren Ammoniak herrührt, setzte ich ihnen vor der letzten Destillation bis zum Eintritte einer deutlich sauren Reaction verdünnte Schwefelsäure zu. Zuweilen trat hierbei eine Entwickelung von Kohlensäure ein. Die Destillate dieser Flüssigkeiten prüfte ich mit Lakmuspapier, und erschienen sie im Geringsten einer sauren Reaction verdächtig, so setzte ich ihnen bis zum Eintritte einer deutlich alkalischen Reaction Aetznatronlösung zu und destillirte sie nochmals. Die so erhaltenen Destillate reagirten stets neutral. Die Destillate der mit verdünnter Schwefelsäure angesäuerten Flüssigkeiten hatten meist vollkommen den eigenthümlichen, von organischen Beimengungen herrührenden Geruch verloren.

Den in den Destillaten enthaltenen Weingeist kann man entweder auf chemischem Wege quantitativ zu bestimmen suchen, oder man berechnet den Alkoholgehalt der Destillate aus ihrem specifischen Gewichte.

Der Weg der chemischen Bestimmung des Alkohols ist von den französischen Forschern Lallemand, Perrin und Duroy eingeschlagen worden. Sie benutzten eine Chromsäurelösung, doch waren sie nach ihrer Methode nur im Stande, anzugeben, in welchem Verhältnisse der Alkoholgehalt der einzelnen Organe zu einander steht, nicht aber die Menge desselben in jedem einzelnen Organe. In wie weit mir ihr Verfahren und die von ihnen erzielten Resultate bekannt sind, habe ich schon mitgetheilt, ebenso das Urtheil J. Hall Smith's über die Brauchbarkeit der Methode zu solchen Untersuchungen.

Reischauer*) giebt eine andere, auf chemischen Principien beruhende Methode zur quantitativen Bestimmung des Alkohols im Biere an, nach der es möglich ist, die Menge des gefundenen Alkohols mit Zahlen zu bezeichnen. Er lässt die von einem Aspirator aus seinem Apparate ausgezogenen alkoholischen Dämpfe des Bieres eine gemessene Menge einer mit Schwefelsäure versetzten titrirten Lösung von saurem chromsaurem Kali passiren, welche sich in einem mittelst eines Wasserbades auf 100° C. erwärmten Liebig'schen Kaliapparate befindet. Der Alkohol soll zu Essigsäure oxydirt werden und hierbei einen Theil der Chromsäure zu Chromoxyd reduciren. Fügt man darauf eine für die völlige Reduction der ganzen Chromsäuremenge genau ausreichende Quantität schwefelsaures Eisenoxydul-Ammoniak hinzu, so wird man an diesem letzteren einen der reducirenden Wirkung des Alkohols entsprechenden Ueberschuss in der Flüssigkeit haben, der sich nach starker Verdünnung mit Wasser vermittelst einer Chamäleonlösung nachweisen lässt. Hieraus kann man berechnen, wie viel Alkohol in der Chromsäurelösung oxydirt worden ist.

Eine Kritik dieser Methode ist mir nicht bekannt, auch habe ich sie selbst nicht geprüft; doch lässt sich schon vom theoretischen Standpunkte aus der Einwand erheben, dass es höchst unwahrscheinlich ist, dass aller in die Chromsäurelösung gelangte Alkohol zu Essigsäure, und nicht auch ein Theil desselben nur zu Aldehyd oxydirt werde. Ist letzteres aber der Fall, so liegt schon hierin eine nicht unwesentliche Fehlerquelle. Dann verdünnt das mit den Alkoholdämpfen reichlich hinüberdestillirende Wasser die Chromsäurelösung; und doch ist die Gegenwart von concentrirter Schwefelsäure unumgänglich nothwendig, wenn überhaupt aller Alkohol rasch oxydirt werden soll.

Reischauer hat die im Biere enthaltene Alkoholmenge auf zwei Decimalstellen bestimmt. Diesen Grad der Genauigkeit konnte ich nach der von mir benutzten und gleich zu beschreibenden Methode, die mir noch den Vortheil der weit grösseren Einfachheit bot, ebenfalls erreichen.

Ich berechnete die Menge des in den Destillaten enthaltenen Alkohols aus dem specifischen Gewichte derselben.

Vielleicht würden sich auch der Vaporimeter von Geissler oder der Capillarimeter von Musculus für derartige Unter-

*) Zeitschrift für analytische Chemie. Herausgegeben von Dr. Fresenius. 2. Jahrg. 1863. S. 235.

suchungen gut eignen, doch standen mir diese Apparate nicht zu Gebote.

Zur Bestimmung des specifischen Gewichtes der Destillate bediente ich mich des Pyknometers. Das von mir benutzte Instrument bestand aus einem dünnwandigen, cylindrisch geformten Glasgefässe, das mit einem als Stöpsel gut eingeschliffenen, in $^1/_5$° C. eingetheilten Thermometer geschlossen werden konnte. Vom oberen Rande des Gefässes ging eine grade aufsteigende, 3 Zoll lange, feine Glasröhre aus, die oben durch ein genau aufpassendes Hütchen aus Glas geschlossen werden konnte. Das ganze Instrument wog 21,675 Grm., und fasste bei 15,5° C. 24,014 Grm. destillirtes Wasser. Dieses Instrument füllte ich mit der zu prüfenden Flüssigkeit, die stets eine 5—10° C. niedere Temperatur als 15,5° C. hatte, wobei ich darauf achtete, dass sich keine Luftbläschen an den Wandungen des Gefässes befanden, schloss es mit dem Thermometer und trocknete es. Hierauf erwärmte ich die Flüssigkeit, indem ich das Instrument so lange in der Hand hielt, bis das Thermometer nahezu 15,5° C. zeigte. Dann stellte ich es hin. Die Temperatur stieg noch langsam um einige Bruchtheile eines Grades und erreichte endlich 15,5° C. Da die Flüssigkeit bei dieser Temperatursteigerung ein entsprechend grösseres Volumen einnahm, quollen einige Tropfen aus der feinen Oeffnung der Glasröhre hervor, die ich, bevor sie überliefen, mit Löschpapier entfernte. Bei genau 15,5° C. entfernte ich noch den letzten Tropfen von der Spitze der Glasröhre, schloss diese mit dem Hütchen, trocknete das ganze Instrument nochmals sorgfältig und wog es. Die Wage schlug bei einer Gewichtsdifferenz von einem Milligramm deutlich aus. Hierauf goss ich den Inhalt des Pyknometers aus, füllte das Instrument aufs neue mit der zu prüfenden Flüssigkeit und wog es. Dieses Verfahren wiederholte ich so oft, bis ich mehrere genau übereinstimmende Gewichtszahlen erhielt.

Kannte ich das Gewicht des mit der zu untersuchenden Flüssigkeit bei 15,5° C. gefüllten Pyknometers, und das Gewicht desselben, wenn es bei derselben Temperatur mit destillirtem Wasser gefüllt war, so brauchte ich nur von beiden das Gewicht des Instrumentes abzuziehen und das absolute Gewicht des destillirten Wassers in das der zu untersuchenden Flüssigkeit zu dividiren, um als Quotienten den Werth für das specifische Gewicht dieser Flüssigkeit zu erhalten.

Zur Bestimmung des Alkoholgehaltes der Flüssigkeit aus ihrem specifischen Gewichte, benutzte ich die von Drinkwater zur Bestimmung der Gewichtsquantität des absoluten Alkohols in

Mischungen von Alkohol und Wasser von verschiedenem specifischen Gewichte berechnete Tabelle. Nach ihr lassen sich nur Mischungen, die nicht mehr als 10,07 Gewichtsprocente Alkohol enthalten, bestimmen. Sie ist für die Temperatur von 15,5° C. berechnet und giebt den Alkoholgehalt einer Mischung, deren specifisches Gewicht auf vier Decimalstellen bekannt ist, auf zwei Decimalstellen an. Berechnet man das specifische Gewicht aber auf fünf Decimalstellen, so lässt sich nach dieser Tabelle der Alkoholgehalt der Flüssigkeit auch leicht auf drei Decimalstellen bestimmen. Dieses habe ich bei meinen Versuchen gethan. Hatte ich auf diese Weise den Procentgehalt an Alkohol in dem zur Untersuchung genommenen Quantum der Destillate gefunden, so konnte ich leicht berechnen, wie viel Weingeist in der ganzen Menge des Destillates vorhanden war u. s. w.

Um mich von der Genauigkeit der Resultate, die ich durch das eben beschriebene Verfahren erlangte, zu überzeugen, mischte ich bestimmte Mengen von destillirtem Wasser und Alkohol (1, $1^1/_2$ und 2 Grm. Alkohol mit 100 Grm. destillirtem Wasser), prüfte die Mischung darauf vermittelst des Pyknometers auf ihr spec. Gewicht und berechnete aus diesem nach der Tabelle von Drinkwater den Alkoholgehalt derselben. In allen Versuchen (5) stimmte der auf diese Weise gefundene Alkoholgehalt mit dem von mir berechneten auf zwei Decimalstellen genau überein, die dritte Decimalstelle wich in den meisten Fällen mehr oder weniger ab.

In den Destillaten waren aber ausser Alkohol und Wasser noch andere Substanzen enthalten, die sich schon durch ihren eigenthümlichen Geruch bemerkbar machten und allenfalls einen Einfluss auf das spec. Gewicht der Flüssigkeit ausüben konnten. Ich unterwarf daher die Leber und die Lunge eines Schafes, das keinen Alkohol einbekommen hatte, der Destillation. Von jedem Organe wurden 40—50 Grm. Destillat gewonnen. Die Destillate waren klar, wasserhell, reagirten neutral und hatten einen starken eigenthümlichen Geruch, der beim Destillate der Leber noch viel deutlicher als bei dem der Lunge hervortrat. Das mit dem Pyknometer bestimmte spec. Gewicht der Destillate war dem des destillirten Wassers gleich. Die in den Destillaten enthaltenen, ihren eigenthümlichen Geruch verursachenden Stoffe übten also keinen nachweisbaren Einfluss auf das spec. Gewicht derselben aus.

Als ich gefunden hatte, dass die Destillate nach mehrmaliger Rectification alkalisch zu reagiren begannen, galt es, den Einfluss kennen zu lernen, welchen der die alkalische Reaction derselben bewirkende Stoff auf ihr spec. Gewicht ausübt. Zu diesem Zwecke

unternahm ich einen Versuch an einem 14825 Grm. schweren Hunde, dem ich keinen Alkohol eingegeben hatte, genau in der geschilderten Weise. Die Destillation setzte ich so lange fort, bis die Menge der erhaltenen Destillate der gleich kam, die aus eben so grossen alkoholhaltigen Organen gewonnen worden wäre. Die Destillate hatten einen eigenthümlichen Geruch, waren mit Ausnahme des Destillates der Leber und der Nieren, die trübe waren und eine weissliche Farbe hatten, wasserhell, reagirten neutral und stimmten, mit Ausnahme der Destillate der Nieren und des Blutes, die etwas schwerer waren, in ihrem spec. Gewicht mit dem des destillirten Wassers überein. Ich unterwarf sie alle noch zwei Mal der Destillation und setzte diese mit jedem so lange fort, bis ungefähr zwei Drittel der Flüssigkeitsmenge überdestillirt waren. Die erhaltenen Destillate waren alle wasserhell, rochen schwächer als die früheren und reagirten schwach alkalisch. Ihr spec. Gew. war unbedeutend grösser (1,000083 — 1,000208) als das des destillirten Wassers. Zuletzt setzte ich jedem Destillate so lange verdünnte Schwefelsäure zu, bis es deutlich sauer reagirte, und destillirte nochmals. Die erhaltenen Destillate waren alle neutral, fast ganz geruchlos und stimmten in ihrem spec. Gewicht mit dem des destillirten Wassers überein.

Die Vermuthung, dass die alkalische Reaction der Destillate von kohlensaurem Ammoniak herrühre, wurde durch die Versuche von Dr. L. Thiry*), der das Ammoniak als normalen Bestandtheil des Blutes nachgewiesen hat, bestärkt. Das Nessler'sche Reagens auf Ammoniak**), in dem durch Zusatz einer geringen Menge des alkalischen Destillates der Organe und des Blutes sofort ein röthlich brauner Niederschlag entstand, erhob meine Vermuthung zur Gewissheit. Die Menge des durch die Destillate der verschiedenen Organe gebildeten Niederschlags war ziemlich gleich. In einer verdünnten Lösung von schwefelsaurem Kupferoxyd entstand nach Zusatz der alkalisch reagirenden Destillate ein leicht flockiger Niederschlag, der sich nach reichlichem Zusatze des Destillates nicht löste. Salpetersaures Quecksilberoxydul gab keine Reaction.

Als ich das kohlensaure Ammoniak in den Destillaten fand, besass ich die in den früheren Versuchen gewonnenen Destillate

---

*) Zeitschrift für rationelle Medicin, herausgegeben von Henle und Pfeufer. 3. Reihe, Bd. 17, 1863, S. 166: „Ueber den Ammoniakgehalt des Blutes, des Harnes und der Exspirationsluft", von Dr. L. Thiry.

**) Siehe die Anleitung zur qualitativen chemischen Analyse von Dr. C. R. Fresenius. 11. Aufl., 1862, S. 93.

nicht mehr und konnte daher den Fehler, den ich bei der Bestimmung der Menge des in ihnen enthaltenen Alkohols begangen hatte, nicht mehr beseitigen. Die in diesen Versuchen gefundene Menge des in den Organen enthalten gewesenen Alkohols musste geringer erscheinen, als sie eigentlich war, da bei gleichzeitigem Vorhandensein von kohlensaurem Ammoniak und Weingeist in den Destillaten ersteres seines grösseren spec. Gewichtes wegen einen Theil des Weingeistes dem Nachweise entzieht. Da jedoch die Destillate aller Organe Ammoniak enthalten, so ist es fraglich, ob durch die Gegenwart dieses Stoffes die Werthe der von den einzelnen Organen aufgenommenen Weingeistmengen der Art geändert werden, dass das Verhältniss derselben zu einander hierdurch ein anderes wird. Um diese Frage zu entscheiden, bestimmte ich in den Versuchen I und V das spec. Gewicht des Destillates eines jeden Organes vor und nach der Entfernung des kohlensauren Ammoniaks aus demselben, und berechnete aus dem jedesmaligen spec. Gewichte die Menge des in ihm enthaltenen Weingeistes. Den bei den Wägungen entstandenen Verlust an Destillat setzte ich in Rechnung.

Der leichteren Uebersicht wegen habe ich die Ergebnisse dieser beiden Versuche tabellarisch geordnet und theile sie in Tabelle A und B mit.

Tabelle A.

Organe.	1000 Grm. des Organs enthalten Alkohol:		Von dem in 1000 Grm. des Organs enthaltenen Alkohol entzog das kohlensaure Ammoniak dem Nachweise:
	Vor der Entfernung des kohlensauren Ammoniaks aus den Destillaten.	Nach der Entfernung des kohlensauren Ammoniaks aus den Destillaten.	
	Grm.	Grm.	Grm.
Lunge	3,5687	4,0588	0,4901
Gehirn	3,3743	3,9172	0,5429
Niere	3,2023	3,7936	0,5913
Leber	3,0271	3,5231	0,4960
Blut	2,5468	3,3533	0,8065
Muskeln	2,3740	2,9105	6,5365

Tabelle B.

Organe.	1000 Grm. des Organs enthalten Alkohol:		Von dem in 1000 Grm. des Organs enthaltenen Alkohol entzog das kohlensaure Ammoniak dem Nachweise:
	Vor der Entfernung des kohlensauren Ammoniaks aus den Destillaten.	Nach der Entfernung des kohlensauren Ammoniaks aus den Destillaten.	
	Grm.	Grm.	Grm.
Blut	0,8525	1,8909	1,0384
Nieren	1,0661	1,7885	0,7224
Muskeln	1,0287	1,7282	0,6995
Lunge	1,0363	1,7276	0,6913
Gehirn	0,9503	1,6854	0,7351
Herzmuskeln	0,9030	1,6031	0,7001
Leber	0,6177	1,1993	0,5816

Alle Werthe in der Columne 1 sind kleiner als die entsprechenden der Columne 2; in allen Destillaten hat also das kohlensaure Ammoniak einen Theil des Weingeistes dem Nachweise entzogen. In jedem Versuche ist die Menge des in den Organen enthaltenen Weingeistes, die das kohlensaure Ammoniak dem Nachweise entzog, eine fast ganz gleiche. Nur das Destillat des Blutes ist verhältnissmässig reicher an kohlensaurem Ammoniak gewesen, als die Destillate der Organe, woher die Menge des durch denselben dem Nachweise entzogenen Alkohols hier auch bedeutender als bei jenen ist. — In Columne 1 und 2 der Tabelle A ist die Reihenfolge der den meisten Alkohol enthaltenden Organe dieselbe. In Columne 1 und 2 der Tabelle B ist dieses nicht vollständig der Fall. Die Lunge enthält in der Columne 2 weniger, in der Columne 1 mehr Weingeist als die Muskeln. Das Blut nimmt in Columne 2 der Grösse seines Weingeistgehaltes entsprechend die erste Stelle, in Columne 1 die 6. Stelle ein.

Wichtig ist für mich der Umstand, dass das in den Destillaten neben dem Weingeiste vorhandene kohlensaure Ammoniak keinen derartigen Einfluss auf die Bestimmung der Menge desselben aus dem specifischen Gewicht der Destillate ausübt, dass hierdurch das Verhältniss, in dem die in gleichen Theilen der Organe enthalten gewesenen Weingeistmengen zu einander stehen, wesentlich geändert wird. Hierauf gestützt halte ich mich für berechtigt, auch die Versuche, in denen ich das kohlensaure Ammoniak vor der Bestimmung des specifischen Gewichts der Destillate aus diesen nicht entfernt habe, zu verwerthen.

Das Verhältniss des Weingeistgehaltes des Blutes zu dem der Organe, kann durch die Gegenwart oder Abwesenheit des kohlensauren Ammoniaks in den Destillaten, wie die Tabelle B zeigt, wesentlich geändert werden.

Um mich von der Grösse sämmtlicher Verluste, die trotz der grössten Vorsicht und Genauigkeit meinerseits dennoch eintreten mussten und der angewandten Methode zur Last fallen, zu überzeugen, stellte ich folgende zwei Versuche an.

Versuch 1.

Ich fing 283,2 Grm. Blut in einem Glasgefässe auf, schüttelte es in diesem bis der Faserstoff sich ausschied und liess es hierauf 18 Stunden stehen. Dann setzte ich ihm 1,9867 Grm. absoluten Alkohol zu und unterwarf es der Destillation. Das Destillat rectificirte ich 2 Mal, auch entfernte ich das kohlensaure Ammoniak. Den Alkoholgehalt bestimmte ich in der beschriebenen Weise und fand 1,9827 Grm. absoluten Alkohol. Der Verlust betrug demnach nur 0,0040 Grm.

Berechnet man den Alkoholgehalt pro mille, so enthielt das Blut 7,0151 Grm.;
gefunden wurden in ihm p. m. 7,0010 Grm.,
was einen Verlust von 0,0141 Grm. p. m. giebt.

Versuch 2.

Ich leitete durch 204,7 Grm. frisches Blut sechs Stunden lang Kohlensäure und setzte ihm darauf, 20 Stunden nach der Entfernung desselben aus dem Körper 2,9231 Grm. absoluten Alkohol zu, worauf ich es der Destillation unterwarf. Das Destillat rectificirte ich zwei Mal, das erste Mal mit Zusatz von verdünnter Schwefelsäure, das andere Mal mit etwas Natronlösung. Ich fand in dem letzten Destillate 2,9190 Grm. absoluten Alkohol. Der Verlust betrug also 0,0041 Grm. Berechnet man den Alkoholgehalt procentisch, so enthielt das Blut 14,2799 Proc.; gefunden wurden in ihm 14,2598 Proc. Der Verlust betrug also 0,0201 Proc.

Die Verluste sind in beiden Versuchen sehr unbedeutend; dabei stimmen beide Versuche vollkommen mit einander überein, so dass man wohl berechtigt ist anzunehmen, dass die in den gleich mitzutheilenden Versuchen gewonnenen Resultate der Wahrheit ebenso nahe kommen, wie es mit den durch diese beiden Probeversuche erhaltenen der Fall ist.

Die Methode muss daher als eine zu solchen Untersuchungen,

wie es die von mir unternommenen sind, recht zweckmässige bezeichnet werden.

Ich führe die von mir unternommenen Versuche nicht genau in derselben Reihenfolge, in welcher ich sie ausführte, vor. Erst nachdem ich die Versuche I, II, III, IV und V, bei deren Ausführung ich alle bereits mitgetheilten Vorsichtsmaassregeln beobachtete, besprochen haben werde, werde ich die der Zeit ihrer Ausführung nach jenen vorausgehenden Versuche VI, VII und VIII folgen lassen. Dieses thue ich darum, weil die Resultate dieser Versuche dadurch, dass ich das kohlensaure Ammoniak nicht entfernt hatte, bevor ich das specifische Gewicht der Destillate bestimmte, etwas weniger genau ausgefallen sind.

Versuch I.

Einem grossen, mässig gut genährten Hunde, dessen Körpergewicht 20340 Grm. betrug, injicirte ich 200 Grm. Alkohol von 45 Proc. in den Magen. Der Hund befand sich während der Zeit des ganzen Versuches in einem warmen Zimmer. Zehn Minuten nach der Injection des Weingeistes begann der Hund zu schwanken; nach einer halben Stunde hatte die Narcose bereits einen so hohen Grad erreicht, dass er völlig betäubt und gegen Alles theilnahmlos war. Dieser Zustand dauerte unverändert fort, bis ich das Thier zwei Stunden nach der Injection des Weingeistes durch Lufteinblasen in das Gefässsystem tödtete. Da keine Vorrichtung getroffen war, um den entleerten Harn sogleich aufzufangen, so konnte ich die Menge des in denselben übergegangenen Weingeistes nicht bestimmen; qualitativ war der Weingeist im Harn deutlich nachzuweisen. Der Magen war mässig gefüllt, der Dünndarm leer.

Die Ergebnisse der Versuche habe ich der leichteren Uebersicht wegen in Tabellen zusammengestellt, die ich dem kurzen Berichte über jeden Versuch folgen lasse.

Tabelle I.

Organe.	Gewicht der Organe.	Alkoholgehalt der Organe.	1000 Grm. der Organe enthalten Alkohol.
	Grm.	Grm.	Grm.
Lungen	304,4	1,2355	4,0588
Gehirn	96,7	0,3788	3,9172
Nieren	158	0,5994	3,7936
Leber	896	3,1567	3,5231
Blut	695	2,3306	3,3533
Muskeln	744,3	2,1663	2,9105
Der Magen mit seinem Inhalte	990	9,1166	—
Harn	—	qualitativ nachweisbar	—

Die Resultate dieses Versuches stimmen durchaus nicht mit den von Ludger Lallemand, Perrin und Duroy angegebenen überein. Das Gehirn und die Leber sind nicht die einzigen an Weingeist reichen Organe, sondern alle besitzen eine ziemlich gleiche Menge desselben. Die Differenzen zwischen dem relativen Weingeistgehalte der Organe sind unbedeutend und betragen zwischen den meisten nur 1 — 2 Decigramm. Die grösste Differenz der in 1000 Grm. der Organe enthaltenen Alkoholmengen besteht zwischen den Lungen und den Muskeln; sie beträgt 1,1483 Grm. Auch das Verhältniss zwischen dem Weingeistgehalte des Blutes und den gleichen Mengen der Organe, gestaltet sich lange nicht so auffallend, wie es Ludger Lallemand, Perrin und Duroy in ihren Versuchen gefunden haben wollen.

Die Lungen, das Gehirn, die Nieren und die Leber enthalten mehr Weingeist als eine gleiche Menge Blut. Die Muskeln nur unbedeutend weniger. Dieses Factum scheint für die Behauptung der französischen Forscher, dass das Parenchym der Organe den Weingeist anzuziehen und in sich anzuhäufen vermag, zu sprechen.

Interessant erscheint mir hier die Berücksichtigung der Frage, wo der ins Blut gelangte Weingeist geblieben ist. Die Lungen, das Gehirn, die Nieren, die Leber und die untersuchten Mengen des Blutes und der Muskeln wogen zusammen 2894,2 Grm. und enthielten 9,8673 Grm. absoluten Weingeist. Ziehe ich das Gewicht dieser Substanzen sowie das Gewicht des Magens nebst seinem Inhalte von dem Körpergewichte des Hundes ab, so bleiben 16456 Grm. nach. Obgleich der Alkoholgehalt der Knochen gewiss viel geringer ist als der der Muskeln und des Blutes, so will ich doch rechnen, dass diese 16456 Grm. Körpersubstanz 2,5 pro mille — also 41,14 Grm. Alkohol enthalten haben. Addire ich zu diesen 41,14 Grm. die in den untersuchten Organen gefundenen 9,86 Grm., so erhalte ich 51 Grm. Im Ganzen waren etwa 80 Grm. absoluter Weingeist resorbirt worden; es fehlen also 29 Grm. absoluter Weingeist, das ist fast $^3/_8$ der ganzen resorbirten Menge. In den Dünndarm, den ich leer fand, ist höchst wahrscheinlich fast nichts gelangt. Der Harn enthielt Weingeist, doch kann die Menge desselben nur sehr gering gewesen sein.

Versuch II.

Einem grossen, 12600 Grm. schweren, sehr mageren Hunde injicirte ich 200 Grm. Alkohol von 45 Proc. in den Magen. Der Hund blieb in

einem warmen Zimmer. Die Narcose trat sehr schnell ein und erreichte bald einen hohen Grad. Nach $2^1/_2$ Stunde tödtete ich den Hund in der bereits angeführten Weise.

Tabelle II.

Organe.	Gewicht der Organe.	Alkoholgehalt der Organe.	1000 Grm. der Organe enthalten Alkohol.
	Grm.	Grm.	Grm.
Blut	524	3,7878	7,2286
Nieren	68,6	0,4739	6,9081
Gehirn	81	0,5256	6,5000
Leber	381	2,4666	6,4740
Lungen	156,6	0,9881	6,3097
Muskeln	450,7	2,7904	6,1912
Magen nebst Inhalt	500	8,5276	—
Harn	144	0,3859	—

Die Menge des von den Organen aufgenommenen Weingeistes ist, wie ein Blick auf die Columne 3 zeigt, eine weit grössere als beim ersten Versuche, was wohl daher rührt, dass das Material, in das die ins Blut gelangten 81,5 Grm. absoluter Weingeist abgelagert werden konnten, ein weit geringeres war. Der Hund erschien nicht kleiner als der zum Versuche I benutzte, war aber sehr mager und wog aus diesem Grunde weniger als jener. Alle Organe enthalten auch in diesem Versuche eine nahezu gleiche Weingeistmenge. Die Differenzen zwischen ihrem relativen Weingeistgehalte sind geringer als im vorigen Versuche und überschreiten 0,7169 p. m. nicht.

Die Reihenfolge der Organe, die verhältnissmässig am meisten Weingeist enthalten, ist ebenfalls eine andere als im Versuche I. Das Blut ist in diesem Versuche etwas reicher an Weingeist als gleiche Mengen der Organe.

Zieht man vom Körpergewichte des Versuchsthieres das Gewicht der untersuchten Substanzen, sowie das des Magens mit seinem Inhalte ab, so bleiben 10438 Grm. nach. Enthalten diese 10438 Grm. Körpersubstanz 5 p. m. Alkohol, was höchst wahrscheinlich zu viel, sicher aber nicht zu wenig ist, so beträgt die Menge des in ihnen und in den untersuchten Organen gefundenen Alkohols zusammen 63,2 Grm. Resorbirt waren 81,5 Grm. absoluter Alkohol, es fehlen also 18,3 Grm. absoluter Alkohol, von denen sich nur 0,3859 Grm. im Harne wiederfanden.

Versuch III.

Das Versuchsthier war ein grosser, gut genährter, stark behaarter Hund, dessen Körpergewicht 25580 Grm. betrug. Ich injicirte ihm 250 Grm. Alkohol von 45 Proc. in den Magen und brachte ihn gleich darauf in ein ungeheiztes Vorzimmer, dessen in's Freie führende Thüre offen stand. Die Temperatur im Freien betrug — 1,3° R. Die Narcose wuchs langsam und erst nach Verlauf einer Stunde lag das Thier gänzlich betäubt da. Der Zustand des Hundes blieb von nun an im Wesentlichen unverändert, bis ich ihn $3^1/_4$ Stunde nach der Injection des Weingeistes tödtete.

Den Magen fand ich mit Speiseresten mässig gefüllt, ebenso den Dickdarm; den Dünndarm leer.

Tabelle III.

Organe.	Gewicht der Organe.	Alkoholgehalt der Organe.	1000 Grm. der Organe enthalten Alkohol.
	Grm.	Grm.	Grm.
Lungen	232,7	0,9445	4,0588
Nieren	175,1	0,7079	4,0428
Muskeln	505,3	1,9553	3,8695
Gehirn	90,5	0,3357	3,7093
Leber	896,6	3,3137	3,6905
Blut	640,3	2,3591	3,6843
Mageninhalt	806	8,9669	—
Harn	207	0,4031	—

Die Ergebnisse dieses und des ersten Versuches haben einige Aehnlichkeit mit einander. Die absolute Menge des von den Organen in beiden Versuchen aufgenommenen Alkohols ist eine nahezu gleiche. Wie dort so enthalten auch hier die Organe eine relativ grössere Menge Alkohol als das Blut. Die Lunge, das an Weingeist reichste Organ, hat nur 0,3683 Grm. Weingeist mehr als das ärmste Organ, die Leber, aufgenommen.

Der durchaus nicht ungewöhnlich grosse Alkoholgehalt der Lunge spricht nicht für die naheliegende Annahme, dass ein niedriger Temperaturgrad der eingeathmeten Luft einen wesentlichen Einfluss auf die Menge des von der Lunge aufgenommenen Weingeistes auszuüben vermag.

Obgleich die Resorption des Weingeistes, den Erscheinungen während des Lebens nach zu urtheilen, nicht sehr schnell vor sich ging, ist sie doch eine recht vollständige gewesen, da ihr nur 8,9 Grm. absoluter Weingeist entgingen. Ziehe ich vom Körpergewichte des Hundes das Gewicht der untersuchten Substanzen und das des Mageninhaltes ab, so bleiben 22234 Grm.

Körpersubstanz nach, deren Alkoholgehalt ich mit 3 Grm., also auf 66,7 Grm., berechnen will. Addire ich hierzu die in den untersuchten Körpertheilen gefundenen 9,6062 Grm., so erhalte ich 76,2 Grm. Resorbirt waren 103,6 Grm. absoluter Alkohol, es fehlen also 27,4 Grm., ungefähr $^1/_4$ der ganzen resorbirten Menge. In den Harn waren nur 0,4031 Grm. Weingeist übergegangen.

Versuch IV.

Einem Pferde von mittlerer Grösse, dessen Körpergewicht ich in Ermangelung einer genügend grossen Waage nicht bestimmen konnte, gab ich 1200 Grm. Alkohol von 45 Proc. ein. Die Narcose wuchs langsam und erreichte erst in der dritten Stunde nach der Injection des Weingeistes ihren Höhepunkt. Nach $4^1/_2$ Stunden tödtete ich das Pferd durch Lufteinblasen in das Gefässsystem. Das Pferd befand sich während der ganzen Zeit im Freien, wo die Temperatur — 14,2° R. betrug.

Tabelle IV.

Organe.	Gewicht der Organe.	Wasserfreie Substanzen der Organe.	Alkoholgehalt der Organe.	1000 Grm. der Organe enthalten Alkohol.	1000 Grm. der wasserfreien Substanzen enthalten Alkohol.
	Grm.	Grm.	Grm.	Grm.	Grm.
Lungen	2435	525,059	5,0778	2,0853	9,6709
Nieren	1035	207,000	2,1190	2,0473	10,2367
Gehirn	501	104,844	1,0113	2,0185	9,6457
Blut	2307	442,159	4,5380	1,9670	10,2632
Muskeln	2912,6	587,966	5,5742	1,9138	9,4804
Leber	3345	751,755	5,0122	1,4984	6,6673
Magen u. Dünndarminhalt	8725	—	20,—		
Harn	420,5		0,4207		

Sämmtliche Organe enthalten in diesem Versuche verhältnissmässig wenig Weingeist. Auffallend ist der grosse Unterschied zwischen dem relativen Weingeistgehalte der Leber und dem der anderen Organe, die nahezu eine gleiche Menge aufgenommen haben. Das Blut enthält verhältnissmässig weniger Weingeist als die Lungen, die Nieren und das Gehirn, mehr aber als die Muskeln und die Leber. In den Harn waren nur 0,4207 Grm. Weingeist übergegangen, eine Menge, die, gegen die resorbirten 5,20 Grm. absoluten Weingeist gehalten, höchst gering erscheint und nicht dafür spricht, dass die Nieren, wie Lallemand, Perrin und Duroy annehmen, der Weg sind, auf

dem der grösste Theil des resorbirten Weingeistes den Körper unverändert wieder verlässt.

Versuch V.

Das Versuchsthier war ein Pferd von mittlerer Grösse. Ich injicirte ihm 1600 Grm. Alkohol von 45 Proc. in den Magen. Erst nach Verlauf einer Stunde begann es zu schwanken, legte sich im Verlaufe der zweiten Stunde zuweilen nieder, stand wieder auf u. s. w. Die Narcose wuchs während dieser Zeit langsam, doch stetig. Endlich konnte das Thier sich nicht mehr erheben und lag vom Beginne der dritten Stunde an bald völlig ausgestreckt, bald halb aufgerichtet da. Um einerseits der grossen Menge von Alkohol, die ich dem Pferde in den Magen injicirt hatte, die zur Resorption erforderliche Zeit zu geben, andererseits aber auch, um zu erfahren, wie sich die Vertheilung des Weingeistes im thierischen Organismus verhält, nachdem bereits eine längere Zeit seit der Injection desselben verflossen, wollte ich in diesem Versuche den Zeitpunkt der Tödtung so weit als thunlich hinausschieben. Nach 6 Stunden tödtete ich das Pferd in der früher angegebenen Weise, da es mir schien, als ob es sich vom Rausche zu erholen beginne. Ausserdem fürchtete ich den baldigen Eintritt der Dunkelheit, die mir bei der Veranschaulichung der Section höchst unbequem gewesen wäre. Das Pferd lag während der ganzen Zeit im Freien bei einer Temperatur von 0,6° R. Da es sehr beschwerlich und zeitraubend gewesen wäre, die beiden Lungen und die ganze Leber zu destilliren, untersuchte ich nur 705,6 Grm. von den Lungen und 890,6 Grm. von der Leber, und berechnete aus der in diesen Organtheilen gefundenen Menge von Weingeist, wie viel von letzterem in beiden Lungen und in der Leber enthalten war. Die Menge des in dem Harn enthaltenen Weingeistes konnte ich, da ein Theil des Destillates desselben beim Versetzen mit verdünnter Schwefelsäure verloren ging, nicht genau bestimmen. Sie kann jedoch nicht beträchtlich gewesen sein, da die Menge des ersten Destillates keine sehr grosse war, und schon etwa eine Stunde nach dem Beginne der Rectification desselben einige Tropfen des neu erhaltenen Destillates eine Lösung von doppelt chromsaurem Kali in concentrirter Schwefelsäure nur noch schwach grün färbten.

Tabelle V.

Organe.	Gewicht der Organe.	Alkoholgehalt der Organe.	1000 Grm. der Organe enthalten Alkohol.
	Grm.	Grm.	Grm.
Blut	758,6	1,4345	1,8909
Nieren	1606	2,8724	1,7885
Muskeln	677	1,1700	1,7282
Lungen	4967	8,5810	1,7276
Gehirn	539,5	0,9093	1,6854
Herzmuskeln	628,7	1,0079	1,6031
Leber	3810	4,5693	1,1993
Mageninhalt	1850	17,1622	—

Die Menge des in den Organen enthaltenen Alkohols ist hier noch geringer als beim vorigen Versuche. Den relativ grössten Weingeistgehalt besitzt hier, wie im Versuche II, das Blut, dann folgen die Nieren, die Muskeln des Hinterschenkels, die Lungen, das Gehirn, die Herzmuskeln. Die Leber enthält hier ebenso wie im vorigen Versuche verhältnissmässig weit weniger Weingeist als die anderen Organe, deren Weingeistgehalt keine beträchtlichen Differenzen zeigt. Interessant ist es, dass die Herzmuskeln weniger Weingeist aufgenommen haben als die Muskeln des Hinterschenkels. Die Lungen enthalten in diesem sowie in dem vorigen Versuche, trotzdem dass die Thiere sich im Freien bei einer ziemlich niedrigen Temperatur befanden, doch keine auffallend grosse Menge von Weingeist. Der Temperaturgrad der eingeathmeten Luft scheint daher auf den Alkoholgehalt der Lungen keinen grossen Einfluss auszuüben.

Versuch VI.

Ein etwa 6 Monate altes Füllen, dessen Körpergewicht auf ca. 80 Kgrm. geschätzt wurde, bekam 650 Grm. Weingeist von 62,3 Proc. ein. Die Zeichen des Rausches traten bald ein. Nach $^1/_4$ Stunde fiel es nieder und lag nach $^1/_2$ Stunde völlig betäubt da. Eine Stunde nach der Injection des Weingeistes wurden ihm aus der Arteria carotis sinistra 1030 Grm. Blut entzogen und es gleich darauf durch den Nackenstich getödtet. Das Thier lag während der ganzen Zeit bei einer Temperatur von 2,3° R. im Freien. Die Untersuchung machte ich genau in der geschilderten Weise, entfernte jedoch das kohlensaure Ammoniak nicht aus den Destillaten der Organe und des Blutes, da sein Vorhandensein mir zur Zeit, als ich diesen Versuch machte, noch unbekannt war. Der Magen war ziemlich stark angefüllt, enthielt jedoch keine flüssigen Massen. Sein Inhalt roch nach Weingeist.

Tabelle VI.

Organe.	Gewicht der Organe.	Wasserfreie Substanzen der Organe.	Alkoholgehalt der Organe.	1000 Grm. der Organe enthalten Alkohol.	1000 Grm. der wasserfreien Substanzen enthalten Alkohol.
	Grm.	Grm.	Grm.	Grm.	Grm.
Leber	1506	343,066	2,7404	1,8196	7,9879
Gehirn	465,8	100,035	0,8304	1,7827	8,3010
Blut	1030,6	207,274	1,6447	1,5958	7,9349
Nieren	342	67,404	0,4948	1,4467	7,3408
Lungen	812	181,928	1,1415	1,4057	6,2744
Muskeln	1965,7	436,267	2,3081	1,1741	5,2905

Versuch VII.

Das zu diesem Versuche benutzte Füllen war an Grösse und Alter dem vorigen fast ganz gleich. Es bekam 800 Grm. Alkohol von 45 Proc. ein. Nach $^1/_4$ Stunde fiel es nieder und lag noch $^1/_2$ Stunde völlig betäubt da. Nach $1^1/_4$ Stunde tödtete ich es durch Lufteinblasen in das Gefässsystem. Das kohlensaure Ammoniak entfernte ich auch hier nicht aus den Destillaten. Das Füllen befand sich im Freien bei einer Temperatur von 8,5° R.

Tabelle VII.

Organe	Gewicht der Organe.	Wasserfreie Substanzen der Organe.	Alkoholgehalt der Organe.	1000 Grm. der Organe enthalten Alkohol.	1000 Grm. der wasserfreien Substanzen enthalten Alkohol.
	Grm.	Grm.	Grm.	Grm.	Grm.
Gehirn	440,2	75,630	1,6315	3,7062	21,5721
Lungen	706	150,851	2,5769	3,6500	17,0824
Leber	1337	349,838	4,5447	3,3991	12,9908
Blut	1052,6	220,498	3,3928	3,2232	15,3869
Nieren	284,6	59,398	0,7171	2,5196	12,0727
Muskeln	1815	384,199	3,5190	1,9387	9,1592
Magen nebst Inhalt	970,7	—	17,2	—	—

Versuch VIII.

Einem den früheren Versuchsthieren ähnlichen Füllen injicirte ich 800 Grm. Alkohol von 45 Proc. in den Magen. Nach $^1/_4$ Stunde begann es zu taumeln, fiel bald darauf einige Mal nieder, stand wieder auf u. s. w. Später stand es mit gesenktem Kopfe da, frass von Zeit zu Zeit etwas Gras und schien offenbar ziemlich stark benommen zu sein. $1^1/_4$ Stunde nach der Injection des Alkohols in den Magen entzog ich ihm Blut und tödtete es gleich darauf. Das kohlensaure Ammoniak entfernte ich auch in diesem Versuche nicht aus den Destillaten. Die Temperatur der Luft betrug am Versuchstage zur Mittagszeit — 2,3° R.

Tabelle VIII.

Organe.	Gewicht der Organe.	Wasserfreie Substanzen der Organe.	Alkoholgehalt der Organe.	1000 Grm. der Organe enthalten Alkohol.	1000 Grm. der wasserfreien Substanzen enthalten Alkohol.
	Grm.	Grm.	Grm.	Grm.	Grm.
Gehirn	374	72,930	0,6264	1,6828	8,6301
Lungen	1025	220,375	1,5739	1,5355	7,1419
Muskeln	1786	383,990	2,7403	1,5343	7,1363
Nieren	414,8	82,960	0,5403	1,3025	6,5127
Blut	1157,6	237,308	1,4145	1,2219	5,9606
Leber	1585,7	402,767	1,6218	1,0227	4,0266
Magen u. Inh. u. Dünndarminh.	2805	—	170,5	—	—

Der Magen- und Dünndarminhalt enthielt 170,5 Grm. absoluten Alkohol; es waren also nur 189,5 Grm. absoluter Alkohol resorbirt worden. Hieraus erklärt es sich, dass der Rausch keinen sehr hohen Grad erreichte. Interessant ist mir dieser Versuch darum, weil ich hier Gelegenheit hatte, die Untersuchung der Organe in der Zeit, wo ihnen der Weingeist noch in vollem Maasse zugeführt wurde, vorzunehmen. Die absolute Menge des in den Organen enthaltenen Weingeistes ist, wie es zu erwarten war, gering. Sonst stimmt dieser Versuch mit den vorhergehenden im Wesentlichen überein.

Lallemand, Perrin und Duroy fanden im Gehirne und in der Leber verhältnissmässig weit mehr Weingeist als im Blute, in den anderen Organen dagegen nur Spuren dieses Stoffes. Hierauf sich stützend, schrieben sie dem Weingeiste eine ganz besondere Verwandtschaft zu diesen beiden Organen zu.

In allen von mir angestellten Versuchen war dieses nicht der Fall. Zwar fand auch ich unter Umständen im Gehirne und in der Leber verhältnissmässig mehr Weingeist als im Blute, doch besitzen die anderen von mir untersuchten Organe die Eigenschaft, den Weingeist in bedeutender Menge in sich aufzunehmen, ebenfalls, die meisten derselben sogar in noch weit höherem Grade als die obengenannten Organe. Auch das Verhältniss, in dem der Weingeistgehalt des Blutes zu dem der Organe steht, habe ich nie so auffallend ausgesprochen gefunden, wie die französischen Forscher es angeben.

Alle Organe enthielten in jedem meiner Versuche eine fast gleiche Menge Weingeist, und nie das eine nur geringe Spuren, während das andere die doppelte oder gar dreifache Menge des in einer gleichen Menge Blut enthaltenen Weingeistes aufgenommen hatte. Nach meinen Versuchen kann ich daher die Vertheilung des Weingeistes im thierischen Organismus nur als eine gleichmässige bezeichnen, und muss mich durchaus dagegen erklären, irgend einem Organe eine ganz besondere Verwandtschaft zum Weingeiste zuzuschreiben. Die Differenzen, die ich im relativen Weingeistgehalte der einzelnen Organe bei jedem Versuche gefunden, sind im Vergleiche zu der ganzen von ihnen aufgenommenen Menge dieses Stoffes nur unbedeutend.

Von Ungenauigkeiten, die sich bei der Ausführung der Versuche eingeschlichen, dürfen diese Differenzen nicht hergeleitet werden, da sie eines Theils zu constant sind, dann die Methode aber auch, wie die mitgetheilten beiden Probeversuche zeigen,

viel zu genaue Resultate giebt, um derartige Differenzen im Weingeistgehalte der einzelnen Organe zu verschulden.

Obige Differenzen müssen durch im lebenden Organismus vor sich gehende Processe bedingt werden. Von einer besonderen Verwandtschaft zum Weingeiste, die dem einen Organe in höherem Grade als dem andern zukommt, rühren sie sicher nicht her, da sich dann ein constantes Verhältniss hätte herausstellen müssen.

In einem Theile meiner Versuche, und zwar in den Versuchen I, III und IV, sowie in den Versuchen VI, VII und VIII, welche drei letzteren leider durch den Umstand, dass ich das kohlensaure Ammoniak vor der Bestimmung des Weingeistgehaltes der Destillate nicht entfernt hatte, nicht ganz genau ausgefallen sind, fand ich im Blute verhältnissmässig weniger Weingeist als in allen oder den meisten Organen. In den Versuchen II und V besitzt das Blut dagegen den relativ grössten Weingeistgehalt. Ist das Blut am reichsten an Weingeist, so bietet die von mir gefundene Vertheilung des Weingeistes hinsichtlich der Erklärung ihres Zustandekommens keine Schwierigkeiten dar. Der ins Blut gelangte Weingeist transsudirt durch die Gefässwandungen und vertheilt sich, da er zu keinem Organ eine besondere Verwandtschaft besitzt, je nach dem Blutreichthum der einzelnen Körpertheile. Die im relativen Weingeistgehalte der Organe gefundenen geringen Differenzen können einerseits durch den absolut grösseren Blutgehalt einzelner der untersuchten Organe bedingt gewesen sein, andererseits aber auch — und dies ist wohl der Hauptgrund — dadurch entstanden sein, dass in jenen Organen, denen mehr Blut zugeführt wurde, der Weingeist schneller und in grösserer Menge durch die Gefässwandungen transsudirte, als dieses in den blutärmeren der Fall war.

Weit schwieriger ist es für jene Fälle, wo alle oder einzelne Organe relativ mehr Weingeist als das Blut enthalten, eine annehmbare Hypothese zur Erklärung dieses Factums aufzustellen.

Prof. Buchheim sprach gegen mich die Vermuthung aus, dass im lebenden Organismus die Vertheilung des Weingeistes vielleicht eine andere sei als ich sie gefunden. Das Blut sei vielleicht immer relativ reicher an Weingeist als die Organe, und der Umstand, dass ich zuweilen im Blute weniger Weingeist gefunden als in gleichen Theilen der Organe, rühre daher, dass ein Theil des im Blute enthalten gewesenen Weingeistes noch nach der Entfernung desselben aus dem Körper oxydirt worden sei, was durch den Sauerstoff des Blutes leicht geschehen könne. In den Organen sei die Gelegenheit hierzu nicht in der Art vor-

handen; in ihnen hätte ich daher die ganze Menge des während des Lebens vorhanden gewesenen Weingeistes gefunden, während die im Blute gefundene Weingeistmenge durch den Verlust der oxydirten Quantität zu gering ausgefallen sei. In den Versuchen II und V habe das Blut den Weingeist in so reichlicher Menge enthalten, dass bei der Untersuchung in ihm, selbst nachdem ein Theil des Weingeistes sich durch die Oxydation dem Nachweise entzogen, dennoch relativ mehr als in den Organen nachgewiesen werden konnte.

Die Richtigkeit dieser Hypothese versuchte ich in folgender Weise auf experimentellem Wege zu prüfen.

Versuch a.

Ich fing in zwei Glasgefässen (α und β) frisches Blut auf. Dem im Gefässe α aufgefangenen Blute (397,9 Grm.) setzte ich gleich eine genau gewogene Menge von Weingeist, den ich mit Wasser verdünnt hatte, zu, schloss das Gefäss und schüttelte das Blut so lange, bis der Faserstoff desselben sich in Form kleiner Flocken ausgeschieden hatte. Das Blut im Gefässe β (283,2 Grm.) wurde ganz ebenso behandelt, doch hatte ich ihm keinen Weingeist zugesetzt. Hierauf liess ich beide Gefässe an einem kühlen Orte 18 Stunden stehen. Dann setzte ich auch dem Blute im Gefässe β eine genau bestimmte Menge Weingeist zu und unterwarf beide Blutquantitäten in der bereits beschriebenen Weise der Destillation. Die Destillate rectificirte ich zwei Mal, und zwar setzte ich ihnen das erste Mal etwas verdünnte Schwefelsäure, das zweite Mal Natronlösung zu. Die Destillate, die ich auf ihren Weingeistgehalt untersuchte, waren wasserhell, reagirten neutral und rochen schwach nach Alkohol.

Der leichteren Uebersicht wegen theile ich die gefundenen Zahlen mit.

Die Blutmenge α, der der Weingeist gleich zugesetzt wurde, enthielt nach der Berechnung absoluten Alkohol	2,5735 Grm.
Gefunden wurden im Destillate von absolutem Alkohol	2,3705 Grm.
Absoluter Verlust	0,2030 Grm.
Die Blutmenge α enthielt nach der Berechnung absoluten Alkohol p. m.	6,4677
Gefunden wurden an absolutem Alkohol p. m.	5,9575
Verlust p. m.	0,5102
Die Blutmenge β, der der Weingeist erst kurze Zeit vor der Destillation zugesetzt wurde, enthielt nach der Berechnung absoluten Alkohol	1,9867 Grm.
Gefunden wurden im Destillate	1,9827 Grm.
Absoluter Verlust	0,0040 Grm.
Die Blutmenge β enthielt nach der Berechnung absoluten Alkohol p. m.	7,0151
Gefunden wurden an absolutem Alkohol p. m.	7,0010
Verlust p. m.	0,0141

Versuch b.

Diesen Versuch führte ich in ähnlicher Weise aus.

Dem Blute im Gefässe α (323,1 Grm.) setzte ich sogleich Alkohol zu und schüttelte es. Dem Blute im Gefässe β (204,7 Grm.), das ich ebenfalls schüttelte, setzte ich keinen Alkohol zu, leitete aber 6 Stunden lang durch dasselbe Kohlensäure. 20 Stunden nach der Entfernung des Blutes aus dem Körper setzte ich auch dem Blute im Gefässe β Alkohol zu und unterwarf beide Blutquantitäten der Destillation. Die Destillate wurden zwei Mal rectificirt, und zwar das eine Mal nach Zusatz verdünnter Schwefelsäure, das andere Mal mit Natronlösung. Die Resultate bei diesem Versuche waren folgende:

Die Blutmenge α, der ich den Alkohol gleich zugesetzt hatte, enthielt nach der Berechnung absoluten Alkohol	3,0532 Grm.
Im Destillate wurden gefunden	2,7084 Grm.
Absoluter Verlust	0,3448 Grm.
Die Blutmenge α enthielt nach der Berechnung absoluten Alkohol p. m.	9,4498
Gefunden wurden an absolutem Alkohol p. m.	8,3828
Verlust p. m.	1,0670
Die Blutmenge β, der der Alkohol erst kurze Zeit vor der Destillation zugesetzt worden war, enthielt nach der Berechnung absoluten Alkohol	2,9231 Grm.
Gefunden wurden im Destillate	2,9190 Grm.
Absoluter Verlust	0,0041 Grm.
Die Blutmenge β enthielt nach der Berechnung absoluten Alkohol p. m.	14,2799
Gefunden wurden an absolutem Alkohol p. m.	14,2598
Verlust p. m.	0,0201

So interessant es gewesen wäre, die Reihe dieser Versuche durch neue zu verlängern, so musste ich dennoch, da mich andere Pflichten abriefen, schon hier abbrechen.*) Die Resultate dieser

*) Da die obigen Versuche nicht blos in Bezug auf die Kenntniss der Vertheilung des Alkohols im Körper, sondern auch für die Lehre von den Oxydationsvorgängen im Blute überhaupt von grosser Wichtigkeit sind, so veranlasste ich Herrn Dr. Sulzynski, noch einige weitere Versuche der Art anzustellen.

Es sind die folgenden:

I. α)	Zu 1000 Th. Rindsblut wurden zugesetzt	4,7235 abs. Alkohol.
	Wiedergefunden wurden	2,6566
	Differenz	2,0669
β)	Zu 1000 Th. desselben Blutes wurden zugesetzt	5,107 abs. Alkohol.
	Wiedergefunden wurden	4,663
	Differenz	0,444

beiden Versuche, die ich mit der grössten Vorsicht und Sorgfalt anstellte, stimmen jedoch derart mit einander überein, und sind so deutlich ausgesprochen, dass ich auf sie gestützt es für gewiss halte, dass ein Theil des im Blute enthaltenen Weingeistes während einer kurzen Zeit nach der Entfernung des Blutes aus dem Körper in demselben noch oxydirt wird.

Diese Oxydation des Weingeistes im entleerten Blute kann aber nur kurze Zeit nach der Entfernung desselben aus dem Körper noch erfolgen, denn in den Blutmengen β beider Versuche, denen ich den Weingeist 18 und 20 Stunden später zusetzte, fand ich fast die ganze zugesetzte Alkoholmenge wieder, und es war von durchaus keinem wahrnehmbaren Einflusse, ob ich zuvor durch das Blut während längerer Zeit Kohlensäure

---

Zu α. wurde der Weingeist sofort nach dem Ausfliessen aus der Ader zugesetzt, zu β. erst nach 48 Stunden.

II.	α)	Zu 1000 Th. Schweinsblut wurden zugesetzt	6,749 abs. Alkohol.
		Wiedergefunden wurden	4,511
		Differenz	2,238
	β)	Zu 1000 Th. desselben Blutes wurden zugesetzt	6,405 abs. Alkohol.
		Wiedergefunden wurden	6,180
		Differenz	0,225.

Zu α. wurde der Weingeist sofort nach dem Ausfliessen aus der Ader zugesetzt, zu β. erst nach 48 Stunden, kurz vor der Destillation.

III.	α)	Zu 1000 Th. Rindsblut wurden zugesetzt	6,958 abs. Alkohol.
		Wiedergefunden wurden	5,383
		Differenz	1,575
	β.	Zu 1000 Th. desselben Blutes wurden zugesetzt	9,271 abs. Alkohol.
		Wiedergefunden wurden	9,092
		Differenz	0,179

Zu α. wurde der Weingeist sofort nach dem Ausfliessen aus der Ader zugesetzt, zu β erst nach dreitägigem Stehen; 24 Stunden vor der Destillation beider Blutproben.

Die Verdunstung des Weingeistes in den Blutportionen α. wurde durch sehr sorgfältigen Verschluss der Gefässe unmöglich gemacht, der Verlust lässt sich daher nur erklären aus einer Zersetzung des Weingeistes durch den im frischen Blute noch thätigen und beim Schütteln desselben etwa thätig werdenden Sauerstoff. Die Differenzen bei α. sowohl als bei β. sind bei Dr. Sulzynski etwas grösser als bei Dr. Schulinus, weil ersterer, zur Zeit, als er die Versuche anstellte, noch weniger Uebung besass als letzterer. Im Uebrigen ist aber die Uebereinstimmung der Art, dass weitere Versuche unnöthig erschienen.

Buchheim.

hindurch geleitet hatte, oder nicht. Während der Verlust an absolutem Alkohol in den Blutmengen β in beiden Versuchen nur 0,0141 und 0,0201 p. m. betrug, fehlte in beiden Versuchen ein wesentlicher Theil des den Blutmengen α zugesetzten Weingeistes, denen ich diesen, gleich nachdem das Blut aus dem Körper entleert war, zugesetzt hatte. Hier fehlten im Versuche a 0,5102 und im Versuche b sogar 1,0670 pr. m. absoluter Alkohol. Einer Ungenauigkeit der Methode können diese bedeutenden Verluste, wie dieses auch die beiden Kontrolversuche β schon zur Genüge beweisen, nicht zur Last gelegt werden; sie können nur so erklärt werden, dass die fehlende Quantität des Alkohols auf irgend eine Weise dem Nachweise entzogen wurde. Dieses lässt sich aber wieder nur so denken, dass sie durch den Sauerstoff des Blutes oxydirt worden ist.

Ist in diesen beiden Versuchen ein Theil des Weingeistes im Blute oxydirt worden, so liegt kein Grund vor, anzunehmen, dass dieses nicht auch mit einem Theile des Weingeistes, der im aufgefangenen Blute der alkoholisirten Thiere vorhanden war, geschehen sein sollte. Die in allen acht Versuchen im Blute gefundene Weingeistmenge entspricht daher sicher nicht der wahren Menge des Weingeistes, die zur Zeit, als das Thier getödtet wurde, im Blute vorhanden war. Die gefundenen Werthe müssen zu gering sein, da die Menge des Weingeistes, die nach der Entfernung des Blutes aus dem Körper in demselben noch oxydirt wurde, nicht berücksichtigt werden konnte.

Was die Grösse dieses Verlustes anlangt, so ist er sicher so bedeutend gewesen, dass das Blut in den Fällen, wo ich in demselben relativ weniger Weingeist als in einzelnen oder allen Organen gefunden, ohne denselben relativ am meisten Weingeist enthalten hätte. Im Versuche I wurden im Blute 3,3533 Grm. absoluter Alkohol auf 1000 Grm. gefunden, und hier enthielt es 0,7055 Grm. absoluten Alkohol auf 100 Grm. weniger als die Lunge, das an Weingeist reichste Organ. Im Versuche III fanden sich im Blute 3,6843 Grm. Alkohol auf 1000 Grm., während die Lunge, die auch hier ihrem Weingeistgehalte nach obenan steht, nur 0,3745 Grm. absoluten Alkohol mehr enthält. Im Versuche IV enthält das Blut 1,9670 Grm. Alkohol auf 1000 Grm., und das Gehirn, das hier die erste Stelle einnimmt, nur 0,1183 Grm. Alkohol mehr als dasselbe. In den Versuchen VI, VII und VIII, in denen der Alkoholgehalt des Blutes ohnehin schon dadurch, dass das kohlensaure Ammoniak aus den Destillaten vor der Bestimmung des spec. Gewichts derselben nicht entfernt war, etwas zu gering ausgefallen sein muss, wie

dieses nach den bereits mitgetheilten Tabellen A und B zu ersehen ist, ist die Differenz zwischen dem Weingeistgehalte des Blutes und dem der relativ an Weingeist reichsten Organe dennoch nicht bedeutender als in den Versuchen I, III und IV.

Im Versuche a ist der Verlust bei einem Weingeistgehalte des Blutes von 6,4677 Grm. auf 1000 Th. 0,5102 Grm., und im Versuche b sogar bei einem Weingeistgehalte des Blutes von 9,4498 Grm. auf 1000 Th. 1,0670 Grm. Da die Menge des Weingeistes, die im Blute der alkoholisirten Thiere nach der Entfernung desselben aus dem Körper noch oxydirt wurde, sicher verhältnissmässig nicht geringer, als in den Versuchen a und b gewesen ist, so glaube ich dreist behaupten zu können, dass das Blut nach reichlicher Resorption von Weingeist stets verhältnissmässig mehr Weingeist als die Organe enthält. Die Organe besitzen keine besondere Verwandtschaft zum Weingeiste, sondern werden von dem durch die Gefässwandungen hindurch transsudirenden Weingeiste durchtränkt. Die Vertheilung des Weingeistes im thierischen Organismus muss daher eine gleichmässige sein. Die für den relativen Weingeistgehalt der Organe gefundenen geringen Differenzen hängen zum Theil von der absoluten Menge des in den Organen zurückgebliebenen Blutes ab, zum Theil aber auch von in ihnen obwaltenden Circulations- und Transsudationsverhältnissen.

Auch die Ansicht der französischen Forscher Lallemand, Perrin und Duroy, dass der resorbirte Weingeist in seiner Totalität unverändert wieder ausgeschieden werde, kann ich nicht theilen.

Zu den Versuchen I, II und III habe ich durch Berechnung die Menge des zur Zeit der Untersuchung im Körper enthaltenen Weingeistes zu bestimmen gesucht und kam, trotzdem ich mehr Alkohol, als wahrscheinlich im Körper vorhanden war, annahm, dennoch zu dem Resultate, dass 2—3$^1/_4$ Stunde nach der Injection des Weingeistes in den Magen bereits etwa $^1/_4$ der ganzen resorbirten Menge des Weingeistes verschwunden war.

Aldehyd und Essigsäure, die nächsten Oxydationsproducte des Alkohols, im Körper aufzufinden, ist bis jetzt nicht gelungen. Lallemand, Perrin und Duroy behaupten, dass der Weingeist in seiner Totalität durch die Lungen, die Haut und ganz besonders durch die Nieren aus dem Körper wieder ausgeschieden wird. Was die Nieren betrifft, so gelangte ich durch meine Versuche, die mit den zahlreichen Versuchen von Baudot*) über-

*) Schmidt's Jahrb. Jahrg. 1864, Bd. 121, S. 277: „Ueber die Zersetzung des Alkohols im Organismus, von Edm. Baudot."

einstimmen, zu anderen Resultaten. Ich fand im Harne, der während mehrerer Stunden nach der Zufuhr reichlicher Alkoholmengen secernirt war, stets nur sehr wenig Weingeist, so dass ich durchaus nicht die Nieren als einen Hauptweg, auf dem der Weingeist den Körper unverändert wieder verlässt, bezeichnen kann. Durch die Lungen und die Haut wird ebenfalls, wie die obengenannten französischen Forscher gefunden haben, wenig ausgeschieden, und doch verschwindet der Weingeist schnell aus dem Körper. Er muss daher im Körper zersetzt werden.

Diese bis jetzt aufgestellte Vermuthung über das schliessliche Schicksal des Weingeistes im Körper zu beweisen, ist mir durch meine beiden zuletzt mitgetheilten Versuche a und b gelungen, und so ist endlich der schon während vieler Jahre geführte Streit entschieden, ob der Alkohol im Körper oxydirt oder völlig unverändert in seiner Totalität wieder ausgeschieden wird.

Fasse ich noch schliesslich die durch meine Versuche erzielten Resultate kurz zusammen, so gelange ich zu folgenden Sätzen:

1) Die Vertheilung des Weingeistes im thierischen Organismus ist eine gleichmässige.
2) Das Blut enthält stets verhältnissmässig mehr Weingeist, als jedes der Organe.
3) Der Weingeist wird im thierischen Organismus zum grössten Theile zersetzt.
4) Die Menge des in unveränderter Form durch die Nieren, die Lungen und die Haut ausgeschiedenen Weingeistes ist im Vergleich zu der resorbirten Menge desselben stets eine sehr geringe.

VI. Vorträge über Krankenthermometrie.

Von C. A. Wunderlich.

3. Die Technik der Thermometrie zu ärztlichen Zwecken.

Die Hülfsmittel und Methoden, die Eigenwärme eines Menschen festzustellen, können mannigfach sein. Die Vorsichtsmaassregeln, um Fehler der Beobachtung zu vermeiden, müssen allseitig gekannt und überlegt werden.

Bei den Anforderungen, welche man an die Untersuchungsweise zu stellen hat, ist stets im Auge zu behalten, welche Zwecke man in dem einzelnen Falle verfolgt.

Nicht jede Methode ist unter allen Umständen die beste und die geeignetste.

Es ist unzweifelhaft, dass ohne Genauigkeit der Beobachtung keine brauchbaren und maassgebenden Resultate zu erlangen sind; aber es wäre verkehrt, für alle Fälle eine Methode von gleich peinlicher Exactheit zu fordern und anzuwenden.

Man muss sich über den dem jeweiligen Bedürfniss entsprechenden Grad der Exactheit klar werden. Zahlreiche Beobachtungen von auch nur ungefährer Richtigkeit können für manche Fragen werthvoller sein, als vereinzelte oder spärliche, deren Correctheit untadelhaft ist. Für viele praktische Zwecke ist eine schnell gemachte, wenn auch unvollkommene Wahrnehmung erwünschter, als eine zeitraubende, alle Fehler ängstlich vermeidende Beobachtung. Zu weit gehende Forderungen an die Untersuchungstechnik hindern die Anwendbarkeit der Methode, und wenn auch deren Resultate die grösste Schärfe erreichen, so geben sie ihrer Spärlichkeit wegen eine zu dürftige Grundlage und sind deshalb unbrauchbar zur Abstrahirung allgemeiner Thatsachen.

Man muss also jederzeit die Zwecke der Untersuchung im Auge behalten.

Handelt es sich nur darum, bei einem Menschen rasch zu ermitteln, ob er kein Fieber, oder ein mässiges oder ein heftiges habe, will man nur aus diesem Resultat Beruhigung schöpfen oder zur geschärften Vorsicht sich bestimmen lassen, so genügt eine ziemlich oberflächliche Wahrnehmung.

Für die gewöhnlichen praktischen Zwecke, d. h. für die Beurtheilung des Standes und Verlaufes einer Krankheit, zum Behufe der Diagnose und der Prognose, bedarf es bereits einer grösseren Sorgfalt; doch kann die thermometrische Untersuchung hinsichtlich Häufigkeit und Genauigkeit der Messung sich nach den besonderen Verhältnissen des Kranken richten. So lange der Fall mit dem durch sonstige Erfahrungen festgestellten Verhalten in Harmonie steht, so lange ferner nichts Besonderes und Verdächtiges vorliegt, über die Diagnose kein Zweifel besteht, der Verlauf den geregelten Gang nimmt, kann selbst eine spärliche und nur annähernd genaue Feststellung der Wärme genügen: Fehler, die einen $^1/_2$ Grad nicht überschreiten, sind hier ohne Belang, und wenn man die richtigen Stunden wählt, reicht eine zweimalige Untersuchung am Tage aus.

Aber schon in den Fällen der gewöhnlichen Praxis muss, sobald die Thermometrie eine zweifelhafte Frage der Diagnose und Prognose entscheiden oder eine Controle für die Wirkung einer therapeutischen Vornahme abgeben soll, eine grössere Exactheit und grössere Häufigkeit der Beobachtung verlangt werden. Doch kommt es auch hierbei auf 1 oder 2 Zehntel eines Grades nicht an.

Noch strenger ist die Forderung der Exactheit und der Häufigkeit der Messung dann zu stellen, wenn allgemeine Thatsachen und Gesetze aus den Beobachtungen abstrahirt oder abstrahirte kritisirt werden sollen. Hier haben Diejenigen einfach zu schweigen, deren Messungen weder zuverlässig noch häufig genug sind. Doch ist der Hauptaccent noch mehr auf die Häufigkeit der täglichen Wiederholung der Messungen, als auf die äusserste Genauigkeit der Einzelmessung zu legen. Kleine Fehler von 1 oder 2 Zehntel, selbst zuweilen grössere, verlieren an Gewicht, sobald man grosse Zahlen von Messungen bei ähnlichen Krankheitszuständen verwerthen kann, und nicht die absolute Höhe, sondern der Verlauf der Wärme Ziel der Beobachtung ist. Zu seltene Messungen in einem Falle dagegen geben mit grösster Wahrscheinlichkeit schiefe und unrichtige Anschauungen über den Gang der Temperatur des Falles.

Es giebt endlich noch Fragen von mehr rein wissenschaftlichem Interesse, für deren Beantwortung man die möglichste Vermeidung jedes Beobachtungsfehlers, die äusserste Genauigkeit verlangen muss, und bei denen selbst ganz geringe Abweichungen von entscheidendem Momente werden können.

Freilich — eine absolute Fehlerlosigkeit giebt es nicht und am wenigsten darf man dieselbe für praktische Untersuchungen beanspruchen. Man darf Unmögliches nicht fordern, sondern muss sich allenthalben im menschlichen Leben mit dem Ausführbaren begnügen.

Die Mittel der Wärmebestimmung sind von äusserst verschiedenem Werthe: aber jedes kann nach Umständen seine Stelle und Anwendung finden.

Die Schätzung der Wärme mit der Hand ist eine höchst unzuverlässige Methode.

Selbst bei vieljähriger und durch Instrumente fortwährend controlirter Uebung täuscht man sich leicht und vermag Viertelgrade kaum mit einiger Sicherheit zu unterscheiden. Ist die Hand kalt, so kann man sich auf ihre Wärmeempfindungen gar nicht verlassen, und die Täuschungen des Geübtesten können dann halbe und ganze Grade übersteigen.

Immerhin mag aber die Befühlung der Haut eines Kranken dazu dienen, eine oberflächliche Vorstellung von seiner Eigenwärme und ein Anzeichen zu erlangen, ob eine Messung vorzunehmen sei.

Auch hierbei darf man sich nicht darauf beschränken, Hände und Antlitz des Kranken zu befühlen, sondern man muss die bedeckten Stellen untersuchen, an welchen man eine Erhöhung der Wärme vollständiger erfährt.

Die Messung mit Instrumenten kann allein genaue Thatsachen liefern.

Für die gewöhnlichen ärztlichen Zwecke bedient man sich am besten eines guten Quecksilberthermometers; derselbe ist dem Weingeistthermometer vorzuziehen, weil letzterer in den in Betracht kommenden Höhen nicht mehr ganz zuverlässig ist.

Die Erfordernisse eines für die Krankenbeobachtung brauchbaren Quecksilberthermometers sind:

Das Reservoir des Metalls darf nicht zu gross und nicht zu klein sein; ist es zu gross, so leidet die Empfindlichkeit, ist es zu klein, so schliesst es sich nicht genau an die Theile an. Ein Durchmesser von ungefähr 1 Centim. erscheint am geeignetsten.

Die Kugelform ist dem Cylinder nach meiner Meinung vorzuziehen, wenigstens darf ein cylindrisches Reservoir nur einen geringen Längendurchmesser haben, muss sich der Kugelform nähern. Die Form einer Halbkugel mit plattem Boden ist für die Untersuchung von Hautflächen bequem, giebt aber ungenaue und ganz unbrauchbare Resultate. Das Glas des Reservoirs darf nicht zu dünn sein, damit es nicht zu leicht zerbreche.

Die Röhre des Instruments muss ein allenthalben gleiches Caliber und eine solche Enge haben, dass die Distanzen zwischen zwei Fünftelgraden noch ohne Schwierigkeit von dem Auge in Hälften und Viertel getheilt werden können. Die Länge der Röhre muss so gross sein, dass die Grade, auf die es ankommt, mindestens 12 Centim. von dem Reservoir entfernt sind, damit sie mit Bequemlichkeit bei dem applicirten Instrumente abgelesen werden können. Im Interesse der Transportabilität des Instrumentes darf die Röhre aber auch nicht zu lang sein. Es genügt eine Röhrenlänge, welche um ein Geringes die Ausdehnung des Quecksilbers überragt, welche den beim lebenden Menschen in Betracht kommenden Wärmegraden entspricht. Es kann also der Nullpunkt ganz wohl noch in das Reservoir fallen, und es braucht die Röhre weit nicht die Länge zu haben, um das Quecksilber in seiner Ausdehnung beim Wassersiedepunkte zu fassen. Es genügt vielmehr, wenn die Röhre den Graden 24—36, oder höchstens 20—40 R. (= 30—45 oder 25—50 C.) entspricht und wenn dabei der 28. Grad R. (= 35° C.) 12 Centim. von dem Reservoir entfernt liegt.

Auch nur die eben angegebenen Grade brauchen an der Scala markirt zu sein. Ob man die Réaumur'sche oder die Celsius'sche Eintheilung wählt, ist natürlich ganz gleichgültig. Die Fahrenheit'sche, früher gebräuchlichste, wird auf dem Continent jetzt nicht mehr verwendet.

Die Eintheilung der Scala in Fünftelgrade genügt für die gewöhnlichen Zwecke vollständig. Die Marken der Grade und Fünftelgrade müssen scharf und deutlich sein, und die der Grade müssen sich vor denen der Fünftelgrade hervorheben.

Begreiflich ist Bedingung jeder zuverlässigen Instrumentaluntersuchung, dass das Instrument genau sei. Die Genauigkeit des Thermometers wird übrigens von Manchen missverstanden. Die Genauigkeit, auf die es ankommt, betrifft mehr die vollkommen gleichmässige Calibrirung der Röhre, als die Markirung. Es ist freilich vortrefflich, wenn auch die letztere richtig ist; aber Fehler in derselben sind leicht unschädlich zu machen. Man hat nur das Instrument bei jedem Wärmegrade mit einem ganz

vollkommenen sogenannten Normalthermometer zu vergleichen und die Unterschiede von den Graden des letzteren sich zu merken, um beim Gebrauche die Reduction vorzunehmen. Ist nun der Unterschied bei allen Graden gleich gross, weiss man also ein für alle Mal, wie viel man den Graden des Instrumentes hinzuzufügen oder abzuziehen hat, so erhält man mit demselben so sichere Resultate, als wenn man sich des Normalthermometers selbst bedient. Hierdurch wird es möglich, auch wohlfeilere Instrumente anzuwenden, wodurch die Messung für Jedermann ermöglicht wird. Nur wenn die Röhre so schlecht calibrirt ist, oder die Grade so ungleichmässig markirt sind, dass die Fehler bei jedem Grade verschieden gross ausfallen, wird der Gebrauch des Instrumentes unbequem und ist zu vermeiden, weil zu leicht Verstösse bei der für jeden Grad verschiedenen Reduction eintreten können.

Uebrigens muss auch das beste Instrument mit der correctesten Markirung in den ersten Jahren nach der Fabrication wiederholt geprüft werden, oder vielmehr sollen zeitweilige Prüfungen, so lange man das Instrument für medicinische Zwecke benutzt, vorgenommen werden. In dem Glase treten nämlich noch eine geraume Zeit lang kleine Aenderungen seines Aggregatzustandes ein, bis es endlich zur Ruhe kommt, wenn dies überhaupt jemals geschieht. Dadurch ändert sich das Caliber namentlich des Reservoirs, und es kann geschehen, dass ein Thermometer mit ursprünglich vollkommen genauer Scala nach einem halben Jahre um mehrere Zehntelgrade differirt. Vielleicht tragen auch die Manipulationen zum ärztlichen Zwecke, der Druck auf die Kugel etc., dazu bei, den Raum des Reservoirs im Laufe der Zeit zu ändern. Wenigstens bedürfen klinisch verwendete Thermometer einer fortwährend erneuerten Regulation.

Ebenso hat man, sobald man bei einer Messung einen auffälligen und nicht recht glaubwürdigen Temperaturwerth erhält, das Instrument auf's Neue zu prüfen, um sicher zu sein, dass nicht eine unbemerkt gebliebene Beschädigung desselben eine Täuschung herbeigeführt hat.

Man thut überdem gut, bei einem und demselben Kranken womöglich stets dasselbe Instrument anzuwenden und bei den Notizen über die Beobachtung, bei der Krankengeschichte, die Nummer des gebrauchten Instrumentes zu bemerken. Hierdurch wird, wenn später ein Fehler an diesem sich ergiebt, leicht einsichtlich, auf welche Beobachtungen man sich nicht verlassen kann. Es ist somit nöthig, eine grössere Anzahl guter Instrumente zu besitzen: in der Privatpraxis wird bei jedem Kranken,

bei dem eine fortlaufende Wärmebeobachtung räthlich erscheint, ein solches deponirt. In Hospitälern erleichtert es die Beobachtung wesentlich, wenn so viel Instrumente existiren, dass man bei allen Kranken eines Saales auf einmal die Thermometer legen kann. Dagegen genügt ein einziger Normalthermometer zur Controle; doch ist es gut, auch diesen von Zeit zu Zeit mit einem anderen, ganz sicheren Normalthermometer (eines physicalischen Cabinets, eines meteorologischen Instituts) zu vergleichen. Man wird übrigens bei einiger Erfahrung bald an den Resultaten bemerken, wenn man mit schlechten Thermometern misst.

Für manche Zwecke (Hospitäler etc.) kann es nützlich sein, ein oder einige Instrumente zu besitzen, an welchen Hundertstelgrade bequem abzulesen sind. Für die Privatpraxis ist dies völlig überflüssig.

Eine noch grössere, für die Privatpraxis niemals erforderliche Feinheit der Beobachtung lässt sich mit dem sogenannten metastatischen Thermometer von Walferdin erreichen. Das Quecksilberreservoir desselben ist sehr klein, die äusserst enge Röhre ist willkürlich in Abschnitte von gleicher Distanz getheilt. An dem dem Reservoir entgegengesetzten (also oberen) Ende der Röhre befindet sich eine Kugel, vor welcher die Capillarröhre eine Verengerung zeigt. Das Caliber des Instrumentes ist so eng, dass das Quecksilber bei einer Wärmeschwankung von 3—4 Graden die ganze Länge der Röhre durchläuft. Die Menge des Quecksilbers in dem Instrumente muss so bemessen werden, dass bei der niedrigsten Temperatur, die man untersuchen will, das Reservoir, die ganze Röhre und noch ein Theil der oberen Kugel von dem Metall ausgefüllt wird, bei 1—2 Graden über der höchsten zu erwartenden Temperatur das ganze Instrument, also auch die ganze obere Kugel erfüllt ist. Für physiologische oder pathologische Zwecke mögen die Grenzen 28 oder 35 ° R. sein. Handelt es sich nur darum, Temperaturen unter 33 ° zu messen, so erhitzt man das Instrument bis über 33°. Das Quecksilber erfüllt die ganze Röhre und einen grossen Theil der oberen Kugel. Nun versetzt man es in ein Bad von 33 ° und lässt es darin, bis dem Quecksilber genau die, diesem Grade entsprechende Ausdehnung gegeben ist. Hierauf nimmt man das Instrument rasch aus dem Bade und giebt ihm einen scharfen Stoss. Dadurch trennt sich die Quecksilbersäule an der engen Stelle, indem sich das in der Röhre befindliche mit der Erkaltung zurückzieht, während das in der oberen Kugel befindliche nicht folgt. Erst bei Wiedererreichung einer Temperatur von 33 ° würde sich das Quecksilber der Röhre mit dem in der oberen Kugel verbliebenen

Metall wieder vereinigen. Das Instrument ist nun vorbereitet zu allen Beobachtungen unter 33° und es bedarf nichts weiter, als dass die Wärmegrade durch Vergleichung mit dem Normalthermometer (im Wasserbade) an dem Instrumente markirt werden. Der Vortheil desselben ist die Länge der einzelnen Grade bei verhältnissmässig wohlfeiler Herstellung. Walferdin fertigte metastatische Thermometer, bei welchen ein Grad Celsius einer Länge von 10 Centim. entsprach. Da man nun mit blossem Auge die Entfernung eines halben Millimeters noch bequem unterscheiden kann, so lässt sich mit blossem Auge $^1/_{200}$ Grad, mit einer guten Loupe $^1/_{1000}$ Grad leicht ablesen. Solche minimale Wärmeverschiedenheiten kommen jedoch bei Kranken niemals in Betracht.

Für manche Untersuchungen bietet der thermoelectrische Apparat besondere Vortheile dar. Er beruht darauf, dass, wenn ein Metallstab je an seinen beiden Enden an ein anderes Metall angelöthet ist, jede auch noch so kleine Temperaturdifferenz der beiden Löthungsstellen sofort einen electrischen Strom in dem Metalle hervorruft, welcher durch den Galvanometer gemessen werden kann. Becquerel hat zuerst diesen Apparat für physiologische Untersuchungen, namentlich zur Entscheidung über Temperaturunterschiede zweier verschiedener Körperstellen, verwendet, und Dutrochet hat ihn vervollkommnet. Nicht nur ist die Empfindlichkeit des Apparates eine beträchtliche (Dutrochet's Instrument giebt Achtzigstelgrade an), sondern es lässt sich, indem die Löthungsstellen als Spitzen gearbeitet sind, mit demselben der Temperaturunterschied zweier Punkte der äusseren Haut mit einer Schärfe bestimmen, welche mit dem Quecksilberthermometer niemals zu erreichen ist, schon darum nicht, weil bei der Application des Letzteren die Haut bedeckt und vor Abkühlung geschützt werden muss, was die Verhältnisse immer modificirt und irrige Resultate veranlasst. Gavarret hat zur Untersuchung der Temperaturdifferenzen von Flächen statt der spitzenartigen Löthungsstellen dünne Metallplättchen empfohlen, an welchen Kupfer und Wismuth an einander gelöthet sind.

Um gewissermaassen selbstständig das Instrument die Wärme eines Theils anzeigen zu lassen, hat unlängst Marey einen Thermographen erfunden, dessen Anwendung für permanente Beobachtungen der Körperwärme von Wolf in Mannheim vorgeschlagen wurde. Es ist ein Luftthermometer, dessen Kupfertubus in eine verschlossene Luftkammer mündet, die in einem

Halbkreis gebogen ist, an dessen unterstem Theile sich etwas Quecksilber befindet. Sobald durch Erwärmung die Luft sich ausdehnt, wird das Quecksilber bewegt, und dieser Bewegung folgt ein Zeiger, welcher die Veränderungen auf einem durch ein Uhrwerk gleichmässig bewegten Papierstreifen aufschreibt. Der Gebrauch des Instruments ist bis jetzt noch nicht erprobt.

Indessen sind alle diese complicirteren Instrumente vorläufig für die gewöhnlichen ärztlichen Zwecke überflüssig. Man kann sich allenthalben mit guten Quecksilberthermometern begnügen, und so fällt der mannigfach gehörte Einspruch gegen die Einführung der Thermometrie in die Praxis, der nämlich, dass sie eine kostspielige Bewaffnung mit physicalischen Apparaten erheische, weg.

Ebenso ist die von der Messung der Temperatur**grade** verschiedene und wesentlich umständlichere Bestimmung der **Calorien** oder Wärmeeinheiten (d. i. die Menge der Wärme, welche im Stande ist, eine gewisse Menge destillirten Wassers um einen Grad zu erwärmen) — so vieles Interesse sie für die Erkennung der Wärmeproduction in einem Krankheitsfalle darbieten möchte — für die praktischen Aufgaben bis jetzt nicht ausgebeutet.

Die zweckmässigste **Applicationsstelle** für das Instrument ist keineswegs immer die gleiche. Sie kann nach der Aufgabe der Untersuchung eine verschiedene sein.

Man kann entweder die Absicht haben, die Wärme einer **beschränkten Körperstelle** zu bestimmen: dann muss natürlich an dieser Stelle gemessen werden.

Oder man will die Wärme des **Gesammtkörpers** erfahren. Hierfür hat man verschiedene Applicationsorte empfohlen, die ihre Vortheile und Nachtheile haben und unter welchen nach den Umständen zu wählen ist.

Die **Achselhöhle** erscheint für die grosse Mehrzahl der Fälle die geeignetste Stelle für Application des Instrumentes. Es bietet die Untersuchung dort meist keine Schwierigkeit, sie ist für den Kranken nicht lästig und hat nichts Indecentes. Aber allerdings ist bei sehr mageren Kranken, sowie bei Unruhigen die Messung daselbst unsicherer, und ist die Achselhöhlentemperatur überhaupt um ein Kleines niedriger als die mehrerer anderer Stellen.

Die Application in der geschlossenen **Faust** ist ganz unzuverlässig.

Die in der Mundhöhle ist ziemlich unsicher, giebt namentlich in der Cholera niedrigere Werthe, als die an anderen Stellen. Auch bei anderen Kranken können durch die Einathmungsluft leicht störende Abkühlungen bewirkt werden. Die Mundhöhle ist jedoch namentlich dann vorzuziehen, wenn keine andere Stelle gewählt werden kann (im Bade, bei Eingewickelten etc.).

Die Messung im After, von Manchem warm empfohlen, ist widerwärtig, lässt sich mindestens nicht gut so häufig wiederholen, als dies in manchen Fällen nöthig ist, kann ferner Stuhlentleerungen provociren und bei der Nothwendigkeit stärkerer Entblössung nachtheilige Erkältung herbeiführen. Ueberdem ist, wenn der Thermometer in grössere Kothmassen gelangt, ein falsches Resultat der Messung möglich; nach Billroth sollen auch starke Contractionen des Rectums, die durch die Einbringung des Instrumentes erregt werden können, die Temperatur alteriren. Ausnahmsweise, bei Neugeborenen, ganz kleinen Kindern, Hochmarastischen, dürfte jedoch der Aftermessung der Vorzug gebühren.

Noch weniger angemessen ist die Application in der Vagina, wenn man nicht besondere Zwecke damit erreichen will. Obwohl sicherer als die Aftermessung, lässt sie sich wohl nur bei den wenigsten Individuen in der nothwendigen Wiederholung ausführen.

Levier maass zu einem besondern Zwecke in der Schenkelbuge, was jedoch für den Allgemeingebrauch nicht empfehlbar ist.

Die Art der Application des Instrumentes kann viel dazu beitragen, die Resultate zu sichern oder unbrauchbar zu machen.

Wird in der Achselhöhle gemessen, so ist Folgendes zu beobachten:

Die Achselhöhle muss zuerst von reichlicherem Schweisse gereinigt und getrocknet werden.

Sodann ist es gut, vor der Einlegung des Thermometers sie einige Zeit geschlossen zu halten (worauf Liebermeister sehr richtig hingewiesen hat).

Der Thermometer wird zuerst in der Hand etwas erwärmt, darauf tief in die Achselhöhle eingelegt und diese durch festes Anlegen des Armes an die Thoraxwand (wobei der Arm die Richtung gegen die Brustwarze erhält) geschlossen.

Sitzt der Thermometer nicht hierdurch allein schon fest, ist

der Kranke unruhig, somnolent oder vergisst er sich, oder ist er abgemagert, so muss der Arm und der Thermometer von dem Beobachter gehalten werden. Mindestens ist mehrmals nachzusehen, ob das Instrument gut und unverrückt liege.

Man kann nun schon an dem rascheren oder langsameren Steigen der Quecksilbersäule ziemlich sicher abschätzen, ob sie eine beträchtliche Höhe erreichen werde oder nicht, kann also schon fast in den ersten Secunden über das Vorhandensein und den Grad des Fiebers eine annähernde Vorstellung gewinnen.

Der Punkt, auf welchem das Quecksilber in Ruhe kommt, wird selten unter 10 Minuten, meist erst in 15, zuweilen nach 20 Minuten oder noch später, erreicht. Der Thermometer muss aber, wenn die Beobachtung genau sein soll, noch einige Minuten länger liegen bleiben, als ein Steigen des Quecksilbers bemerkt worden war. Hierauf wird die Höhe des Quecksilbers an dem noch liegenden Instrumente abgelesen.

Man kann jedoch die Untersuchung wesentlich abkürzen, aber freilich auf Kosten der Zuverlässigkeit, wenn man das Instrument vor dem Anlegen einige Grade über die erwartete Temperatur erhitzt. In diesem Falle kann die Messung schon nach wenigen Minuten beendet werden; aber das Resultat ist aus mehreren Gründen nicht immer sicher. Sie ist sicherer bei sehr hohen Temperaturgraden, als bei geringeren.

Wird die Messung in der Mundhöhle vorgenommen, so hat man den Thermometer unter die Zunge zu bringen, den Mund schliessen und das Einathmen durch die Nase geschehen zu lassen.

Bei Messungen im After und in der Vagina ist das Quecksilberreservoir tief genug, etwa 2 Zoll, einzubringen.

Noch sind einige Cautelen bei der Messung zu besprechen.

Haben unmittelbar oder doch kurze Zeit vor der Messung den Patienten ungewöhnliche Einwirkungon getroffen, hat er eine Stuhlentleerung, eine Blutung, Erbrechen gehabt, gegessen oder ein erhitzendes oder kühlendes Getränke in etwas beträchtlicher Quantität zu sich genommen, liegt er im Schweisse, so muss Alles dies wohl berücksichtigt und erörtert werden, da durch diese Umstände die Temperatur alterirt sein kann.

Die Bemerkung der äusseren Lufttemperatur zur Zeit der Messung ist gewöhnlich von geringem Werthe, da die meisten Beobachtungen in wenig verschiedener Lufttemperatur, d. h. in der eines Krankenzimmers (15 — 18 °) gemacht werden. Nur wenn, wie in heissen Sommern, die Temperatur der Luft auch in den Zimmern beträchtlich hoch ist, mag es gut sein, dieselbe nicht ausser Acht zu lassen.

Desgleichen scheint die Beachtung des Barometerstandes für die gewöhnlichen Beobachtungen der Krankentemperatur belanglos zu sein.

Dagegen hat man ausser dem Monatstage die Tagesstunde der Beobachtung genau zu notiren. Ohne diese ist die ganze Beobachtung fast völlig werthlos.

Hinsichtlich der Zeit und Häufigkeit der Wiederholung der Messung haben wiederum die Umstände des Falles und die Zwecke der Untersuchung zu entscheiden.

Unter den gewöhnlichen Verhältnissen ist es zweckmässig, im Verlaufe einer Krankheit möglichst genau zur selben Tagesstunde zu messen, und zwar mag es oft genügen für die Zwecke ärztlicher Praxis, zweimal des Tages, am besten in den Frühstunden zwischen 7 und 9 Uhr, als der Zeit der muthmaasslich niedrigsten Temperatur, und in den Nachmittagsstunden zwischen 3 und 5 Uhr, als der Zeit der muthmaasslich höchsten Temperatur, zu messen. Hat man gefunden, dass der Fall zu anderen Zeiten, als den angegebenen, seine täglichen Remissionstiefen und Exacerbationshöhen hat, so ist auf diese die Messung zu verlegen.

Wo irgend eine grössere Wichtigkeit des Falles oder einer speciellen Frage vorliegt, müssen die Messungen häufiger, alle 2—3 Stunden, wiederholt werden, namentlich in schweren acuten Fällen, zumal im Anfang, um die Zeit der täglichen Remissionstiefe und Exacerbationshöhe zu finden; ferner ist jedesmal die Messung zu wiederholen, wenn etwas Auffälliges an dem Kranken bemerkt wird.

Schon um den Gang der Temperatur in einer Krankheit wirklich und genau kennen zu lernen, genügen zwei Beobachtungen des Tages nicht. Es müssen wenigstens sechs oder auch mehr gemacht werden. Am besten eignen sich dazu die Stunden 7—8, 9—10 des Morgens, 12—1 des Mittags, 3—4, 6—7, 10—11 des Nachmittags, denen noch eine Nachtbeobachtung hinzuzufügen ist, wenn die Fieberverhältnisse schwer sind.

Wenn rasche Aenderungen der Temperatur in einem Krankheitsfalle eintreten, z. B. während einer rapiden Krise, bei einem Wechselfieberanfall, sind halbstündige oder noch besser permanente Beobachtungen allein im Stande, den Vorgang anschaulich zu machen.

Diese weitgehenden Forderungen betreffen übrigens selten die Privatpraxis, wohl aber müssen sie gestellt werden, wenn

über die Gesetze des Krankheitsverlaufs mitgesprochen oder entschieden werden will.

Die Frage, wer soll die Messung vornehmen, ist keine unwichtige.

Obwohl die Vornahme der Messung durch den behandelnden Arzt selbst oder allenfalls durch einen völlig zuverlässigen ärztlichen Assistenten die Richtigkeit des Resultates vornehmlich und allein zu verbürgen scheint, so lässt sich doch gegen die Forderung einer ausschliesslichen Selbstthätigkeit des Arztes hierbei manches erinnern.

Zunächst beruht auf der Voraussetzung, dass der Arzt die Messungen selbst vornehmen soll, der Haupteinwurf gegen die praktische Verwendbarkeit und die praktische Möglichkeit der Krankenthermometrie, der Einwurf nämlich, dass dieselbe zu zeitraubend sei. Dieser Einwurf ist, so lange in schweren Fällen nur eine einmalige oder zweimalige Beobachtung gemacht werden soll, von ziemlich geringem Belang, da wohl jeder Arzt über so viel Zeit verfügen kann, um schweren acuten Fällen, die in der Privatpraxis doch selten sich so sehr häufen, täglich ein Paar Viertelstunden zu widmen. Reicht dazu seine Zeit nicht aus, so muss er solche Kranke eben nicht in Behandlung nehmen. Die Ausrede des Zeitmangels in solchen Fällen ist nicht besser, als wenn der Geburtshelfer wegen Zeitmangel nicht das Ende einer schweren Entbindung abwarten wollte, die er übernommen hat. Dagegen aber ist sicher, dass kein beschäftigter Arzt bei geringfügigen Fällen des Tages zwei, oder auch bei schweren täglich sechs bis acht Messungen selbst vornehmen kann.

Aber es ist auch nicht nöthig.

Es ist nur nöthig, dass er wisse, von wem und wie die Messung vorgenommen wird, und dass er Kenntnisse genug von der pathologischen Thermonomie habe, die erhaltenen Resultate zu controliren.

Jeder zuverlässige, aufrichtige Mensch mit gesunden, scharfen Augen kann in kürzester Zeit instruirt werden, die Messungen mit völliger Sicherheit vorzunehmen. Die ärztliche Aufgabe ist nicht die Manipulation, sondern die Ueberwachung derselben, die Controlirung und Verwerthung. So wenig das Eingeben der Arzeneien die Therapie ausmacht, so wenig das Ablesen der Thermometergrade die Diagnose.

Auch auf den astronomischen Stationen werden die thermometrischen und manche anderen Beobachtungen vielfach von

Solchen ausgeführt, welche kein directes Interesse an deren Verwerthung haben. Ein zuverlässiger, aufmerksamer Mensch mit gutem Willen und ohne eigentliche ärztliche Kenntnisse wird sogar weniger Irrthümer in der Messung begehen, als der Arzt selbst. Er wird von keinen vorgefassten Meinungen abgelenkt, die manchen ärztlichen Beobachter Dinge wahrnehmen lassen, wie sie ihm gerade passen.

Somit können zuverlässige und wohl instruirte Krankenwärter, in der Privatpraxis verständige Angehörige ganz gute und nützliche Werkzeuge für die ärztliche Thermometrie sein, und ich habe meist gesehen, dass die Angehörigen sehr bald mit peinlicher Sorgfalt dabei zu Werke gehen und oft nur geneigt sind, ihre Kranken mit zu häufiger Application des Instruments zu quälen. Freilich müssen Alle, denen man die Messung überlässt, wohl instruirt und auf's Sorgfältigste überwacht werden; jede Nachlässigkeit ist als Zeichen ihrer Unbrauchbarkeit anzusehen; und der Arzt selbst muss so vertraut sein mit dem, was er hinsichtlich thermometrischer Resultate erwarten darf, dass jede Abweichung ihm alsbald Veranlassung zu Verdacht und zur eigenen Wiederholung der Messung giebt.

Die Methode zur möglichst vereinfachten Gewinnung brauchbarer Resultate ist wiederum je nach den Umständen und den Zwecken verschieden.

In der Privatpraxis wird wohl fast immer die Achselhöhle zur Messung benützt werden. Der Arzt legt sofort bei seinem Besuche in die, wenn nöthig abgetrocknete Achselhöhle, mit sorgfältiger Entfernung etwa sich zwischendrängender Wäsche, das in der Hand zuvor erwärmte Instrument, oder hat es auch schon eine Viertelstunde vor seiner, den Angehörigen bekannten Ankunft legen lassen. Der Augenblick des Legens wird nach der Uhr bemerkt. Während der Thermometer liegt, kann der Arzt seine Fragen stellen, Puls, Zunge, Ausleerungen untersuchen. Nach etwa 2 Minuten wird zugesehen, ob das Quecksilber rasch gestiegen ist und ob das Instrument noch vollkommen liegt. Von da an mag man nun von 3 Minuten zu 3 Minuten wieder nachsehen, und ist 3 Minuten lang das Quecksilber nicht mehr gestiegen, so kann man das Instrument entfernen und die Beobachtung schliessen. Da es in der Privatpraxis häufig gar nicht darauf ankommt, die volle Höhe der Temperatur zu wissen, so kann man ohne grossen Schaden die Beobachtung sogar schon früher schliessen, wenn auch ein Paar Zehntel Weitersteigen noch zu

erwarten wäre. Es ist hier ungefähr wie mit der Pulsfrequenz: Ob ein Kranker 80 oder 84 Herzcontractionen in der Minute hat, ist meist praktisch völlig gleichgültig, desgleichen ob es 100 oder 104, ob es 140 oder 150 sind. Ganz ebenso kommt es bei den Fragen der Privatpraxis auf einige Zehntelgrade der Temperatur nicht an. Der Arzt muss nur wissen, wo und wann es darauf ankommt und wo und wann nicht. Daher empfiehlt sich auch gerade für die Privatpraxis die vorherige Erwärmung des Thermometers, die durch ein Zündhölzchen rasch erreicht werden kann, sehr. Man kürzt dadurch die Messung bis auf ein Paar Minuten ab, erhält zwar keine exacten, aber für die Fragen der Privatpraxis vollkommen genügende Resultate.

Wo es wünschenswerth erscheint, wie z. B. in allen schweren fieberhaften Krankheiten, bei intermittirenden Fiebern oder bei chronischen Fiebern, auch in der Privatpraxis häufiger wiederholte Messungen zu erhalten, als der Arzt selbst auszuführen vermag, ist ein verständiger Angehöriger damit zu beauftragen. Demselben ist zunächst die Wichtigkeit der Vornahme für die Beurtheilung des Zustandes des Kranken einleuchtend zu machen; ist er mit der Manipulation vertraut gemacht, so lässt man ihn einige Male unter eigener Controle die Beobachtung vornehmen. Bei den selbstständigen Messungen, die man ihm alsdann überlässt und die man von Zeit zu Zeit, vornehmlich aber, wenn sich etwas Ungewöhnliches dabei ergiebt, durch Nachmessung prüft, hat er das Resultat jedes Mal aufzuzeichnen, dabei die Stunde der Messung zu bemerken, sowie die Zeit, die er auf die Messung verwendet hat. Solche Beobachtungen sind freilich nicht zur Aufstellung von thermometrischen Gesetzen zu verwenden, aber sie sind ein treffliches Hilfsmittel für die Praxis, und wenn man nichts daraus erfahren würde, als die Momente, auf welche Remission und Exacerbation fällt, um hiernach die weiteren Besuche einrichten zu können, so wären sie ein durch nichts zu ersetzender Fingerzeig. Aber man kann auch viele weitergehende Schlüsse ohne grosse Gefahr, sich zu täuschen, auf sie stützen; ja man kann durch sie oft genug zuerst auf Wendungen aufmerksam gemacht werden, deren frühe Erkennung von der grössten Wichtigkeit ist, und deren Beginn man vergeblich hoffen dürfte auf anderem Wege eben so sicher zu erfahren.

In grösseren Hospitalabtheilungen ist ein methodisches Verfahren zum Zwecke der Zeitersparniss fast noch werthvoller als in der Privatpraxis. Zunächst muss für die regelmässigen Messungen genau und täglich die gleiche Zeit bestimmt sein.

Ehe der Arzt den Saal betritt, müssen bei sämmtlichen Kranken des Saales die Instrumente gelegt sein. Der Arzt überzeugt sich durch einen raschen Umgang, ob sie richtig liegen, corrigirt wo es nöthig ist. Während er weiter seine sonstige Beobachtung vornimmt, wird von Zeit zu Zeit die Lage der Instrumente, der Arme der Kranken etc. controlirt. Zeigt sich bei einem Kranken die Neigung, das Instrument locker zu halten — was bei Kranken mit vollem Bewusstsein um so seltener geschieht, als die Kranken selbst bald das grösste Interesse an einer richtigen Messung zeigen — so muss von einem Wärter das Instrument gehalten werden. Nach etwa 20 Minuten wird von einem Gehilfen (auch einem verständigen Wärter) bei allen Kranken rasch nach einander der Quecksilberstand abgelesen. Indessen bleiben die Instrumente in ihrer Lage, bis 5 Minuten darauf der Arzt die Befunde controlirt hat. Zeigen sich dabei die Resultate anders, als die vorläufige Ablesung ergeben hatte, so muss das Instrument noch länger liegen bleiben, bis kein Steigen sich mehr zeigt. In dieser Weise kann in einem Saale von mehr als 20 Betten mit völliger Sicherheit die Messung bei sämmtlichen Kranken in einer halben bis Dreiviertelstunde vollendet sein, eine Zeit, welche zur übrigen Beobachtung dieser Kranken zugleich verwendet werden kann. Handelt es sich um nichts als um Thermometerbeobachtungen, so kann der Arzt, nachdem er die Lage der Instrumente controlirt hat, in den zweiten, dritten Saal gehen und sofort und braucht nicht früher als nach dem ersten Ablesen in den ersten Saal zurückzukehren. So können in einer Stunde mehr als funfzig Fälle gemessen werden.

Es bleiben natürlich immer einzelne Kranke übrig, welche einen grösseren Zeitaufwand verlangen, weil das gefundene Resultat aus irgend einem Grunde verdächtig ist und weil die Art des Zustandes eine über die gewöhnliche hinausgehende Genauigkeit wünschenswerth macht. Man wird sich länger und eingehender mit ihnen beschäftigen müssen, gerade so, wie man auch wegen anderer Verhältnisse einzelnen Kranken eine umständlichere Untersuchung zuwenden muss. Sobald man nur den Werth der Thermometrie erkannt hat, wird man diese Zeit und diese Mühe nicht für verloren erachten.

Für jede Art der Nutzbarmachung der Temperaturbeobachtung, betreffe sie praktische oder theoretische Ziele, ist es unerlässlich, dass die erhaltenen Werthe fortlaufend notirt werden. Uebersichtlich werden sie aber erst, und anschaulich wird der Verlauf, wenn sie durch Einzeichnung in eine Tabelle

als Curve dargestellt werden. Der ganze Krankheitsverlauf mit allen seinen Schwankungen, Wendungen und sonstigen Veränderungen, lässt sich dadurch mit einem Blicke übersehen. Kein noch so treues Gedächtniss, keine noch so lebendige und naturwahre Erzählung giebt ein so sprechendes Bild von dem Gange der Krankheit, als eine solche Curve. Auf derselben können zur rascheren Verständigung die Réaumur'schen und die Celsius'schen Grade angemerkt sein; es wird ferner der Gang der Pulsfrequenz und der Respirationsfrequenz mit notirt und gleichfalls als Curve ausgezogen; endlich können verschiedene wichtigere Ereignisse, therapeutische Vornahmen beigefügt werden.

VII. Zur Casuistik der Geschwulstbildungen, insbesondere des Cylindroms.

Von Professor **R. Maier** in Freiburg.

Es soll hier von einigen Geschwulstformen die Rede sein, die schon dadurch erwähnenswerth, dass sie alle an einem Individuum zu gleicher Zeit vorkamen, die aber noch mehr ihres besonderen Baues wegen von Interesse sind. Zwei davon fanden sich in der Dura mater, beide allerdings klein und ohne lokalen oder gar allgemeinen Einfluss, eine andere an der Schilddrüse, gross und in ihren schliesslichen Folgen von lethaler Wirkung; die letzten endlich ohne histologisches und pathologisches Interesse, nur bemerkenswerth in ihrem Zusammenvorkommen mit den anderen, zeigten sich als fibroide Bildungen am Uterus. — Ich erlaube mir zunächst nur den Sectionsbefund hier anzuführen, da eine Erwähnung der Krankengeschichte, unnöthig für meine Zwecke, die Exposition verbreitern würde; an den detaillirteren histologischen Befund werden sich dann von selbst die Bemerkungen anreihen, die diese Fälle interessant machen.

Magdalena Albrecht, 47 Jahr alt.

Tumores durae matris. — Oedema cerebri. — Tumor glandulae thyreoideae. — Dislocatio laryngis et tracheae in dextrum latus. — Tracheostenosis.

Autopsie den 13. December 1864.

Körper schlecht genährt; Haut blass, fahl. Stark entwickelte Todtenstarre. Am Hals eine zwei starke Mannsfäuste grosse Geschwulst, der Lage der Glandula thyreoidea entsprechend, beweglich. Sie besteht aus zwei Theilen, einem grösseren, härteren linken und einem kleineren, weicheren rechten. Dura mater mit dem Schädel verwachsen. In den Sinus schwach geronnenes Blut in grosser Menge. Auf der Innenseite über der linken Hemisphäre röthlicher, leicht abwischbarer Beleg. Ausserdem nahe an der Hirnsichel auf derselben Seite eine etwa erbsengrosse Prominenz von grauröthlicher Farbe, die eine ähnliche Impression im Gehirn hervorgerufen. In der die Oberfläche der rechten Hemisphäre überziehenden Platte der Dura mater liegt im Gewebe derselben eingebettet eine ähnliche, erbsengrosse Geschwulst. Pia mater stark venös injicirt. Gehirn mässig fest, auf Durchschnitten einige Blutpunkte; die Wände der Ventrikel klaffend, in ihnen seröse Flüssigkeit. Die Gehirnsubstanz stark serös durchfeuchtet, glänzend, klebrig. Das Manubrium sterni ist tiefer liegend als das übrige

Niveau der Sternalfläche, und ebenso die an dasselbe sich anschliessenden Rippen. Der Tumor am Halse wird ausschliesslich durch den linken Lappen der Thyreoidea gebildet; der rechte ist normal in der Grösse. Larynx und Trachea ist nach rechts dislocirt. Der vergrösserte linke Lappen umfasst fast vollständig die Trachea, ist mit derselben verwachsen, nur ein kleiner Abschnitt der letzteren auf der rechten Seite ist davon frei. Das äussere Ansehen der die Stelle der Glandula thyreoidea vertretenden Masse ist lappig, knollig; Farbe auf der Schnittfläche weiss; Consistenz weich. Ausserdem ist ein Theil der Geschwulst auch noch substernal. — Beide Lungen beweglich; im rechten Pleurasack etwas Wasser. Kehlkopf auffällig klein; Epiglottis schmal und niedrig. Uebergangsstelle von Larynx in Trachea ist etwas eingezogen, der nächstfolgende Abschnitt der Trachea ist dann wieder weiter und der über der Gabelung wieder enger. Die Mucosa der Trachea ist links rarificirt, so dass die weissen hügeligen Massen der Glandula thyreoidea durchscheinen, an einzelnen Stellen auch wirklich zu Tage treten. Die Wand der Trachea ist an der Stelle vorgewölbt und das Lumen verengert. Die Veränderung beginnt etwa einen Finger breit unter dem Larynx und geht etwa 1'' lang nach abwärts. Die Schleimhaut ist geröthet, mit eiterigem Schleim bedeckt. — Die beiden Lungen sehr aufgedunsen, zeigen die anatomischen Veränderungen von Emphysem und Oedem. Aus den Bronchien lässt sich Schleim auspressen. Herz klein, linker Ventrikel contrahirt, rechter schlaff, ausgedehnt durch Blutgerinnsel. Wandung des linken etwas dicker, Höhle namentlich gegen die Spitze zu etwas erweitert. Spitze ganz vom linken Ventrikel eingenommen. Klappenapparat nicht verändert, mit Ausnahme geringer Verkürzung und Verdickung der Mitralis. — Leber im rechten Lappen ziemlich voluminös, zeigt am oberen Rande mehrere tiefe Furchen. Auf Durchschnitten erweiterte Venen; starker Blutgehalt. Milz klein, Kapsel gerunzelt, Pulpa ziemlich weich. — Nieren klein, Kapsel haftet fest, auf der Oberfläche leicht granulirt. Farbe der Rindensubstanz, namentlich auf Durchschnitten, blasser. Aus den Pyramiden auf Druck trüber Saft. — Magen und Darmkanal zeigen ausser starkem Schleimbeleg keine Veränderungen. Im Uteruskörper Fibroide.

Die detaillirtere Beschreibung der histologischen Verhältnisse der beiden letztgenannten Neubildungen, an Schilddrüse und Uterus, übergehe ich hier. Die der Fibrome des Uterus können ohnedies füglich unterlassen werden, da sie durchaus gegenüber schon bekannten Verhältnissen nichts Neues darboten. Die Structur der Geschwulst in der Schilddrüse wird ausführlich in einer andern Arbeit dargelegt. *) Nur so viel sei hier der Verständlichkeit wegen erwähnt, dass die Untersuchungen das interessante Verhalten ergaben, dass man es mit der seltenen Form einer sogenannten Cystis carcinomatosa zu thun hatte. Der linke Lappen der Glandula thyreoidea ist vollständig untergegangen in der Neubildung. Das äussere Ansehen der Geschwulst ist lappig und auf Durchschnitten zeigen sich derbere Faserzüge, welche die Fläche in grosse Felder abtheilten, die rundlich oder oval waren.

---

*) Sie bildet den Inhalt einer Dissertation über den Krebs der Schilddrüse, die von einem Schüler der Universität nächstens veröffentlicht wird.

Das übrige Aussehen ist weisslich gelblich, Consistenz weich, Ansehen wie Hirnmark. Diese Geschwulst zeigte alle histologischen Charaktere eines äusserst weichen Zellenkrebses. Der rechte Lappen war scheinbar frei von solcher Neubildung. Dagegen zeigte er Colloidmetamorphose der Drüsenzellen und Cystenbildung. In diesen Cysten nun gingen von der innern Wand derselben in Form von Knöllchen, Hügelchen mit unebener Oberfläche, da und dort Auswüchse aus in Form von warzigen Excrescenzen, von der Grösse einer Erbse und darüber. Diese Massen zeigten nun ähnliche Structur, wie die der linken Seite, d. h. man konnte deutlich ein Maschenwerk sehen, in dessen Maschen Zellen der verschiedensten Formen abgelagert waren. Die Balken der Maschen waren äusserst zart und fein, aber scharf geschnitten, bald enger, bald weiter, letzteres häufiger. Die geringste Manipulation zerstörte sie. Aus diesem Verhalten, sowie aus anderen hier zu übergehenden Gründen liess sich erschliessen, dass auch die Geschwulst des linken Lappens so entstanden war, und nur im Fortschreiten des Wachsthums diese Entstehungsverhältnisse etwas verwischt wurden.

Ich wende mich nun zu den beiden kleinen Tumoren der Dura mater. Der eine davon sass in dem die linke Hemisphäre des Grosshirns, der andere in dem die rechte Seite desselben überziehenden Theil der Dura mater, beide auf der Höhe der Convexität in der Nähe des Längsblutleiters. Beide nicht grösser als eine Erbse, die der rechten Seite etwas kleiner als die links. Die rechte sass innerhalb der Platten der harten Hirnhaut, ganz in ihr eingebettet, die andere auf ihrer Innenseite, nur lose wie aufgeklebt. Beide von weisslicher Farbe, die eine rechte mehr weissgelblich, die andere mehr in's röthliche spielend.

Die mikroskopische Untersuchung der auf der rechten Seite ergab Folgendes. Die Hauptmasse der Geschwulst besteht aus Bindegewebe, dieses bildet das Stroma, die Grundlage für das Ganze; in dieselbe sind die übrigen participirenden Elemente in verschiedener Menge eingebettet. Das Bindegewebe ist von verschiedener Form, die fibrilläre, in Bündeln zusammentretende herrscht aber vor. Dieses streifige, schmale Balken ziehende Gewebe erscheint bald in sich kreuzenden und maschenbildenden oder in parallel laufenden Zügen; bald sind die einzelnen Fibrillen stark und breit oder äusserst zart und fein; die zwischenliegenden Zellformen, gewöhnlich schmale, spindelförmige Gebilde, sind nicht sehr zahlreich. Von diesem Fasergerüst sieht man hie und da Seiten- und Endsprossen ausgehen, rundliche, kolbenartig endende Auswüchse von deutlich streifigem Bau, sowohl mitten

im Gewebe in Lücken desselben eingeschlossen, als auch frei an den Grenzen der kleinen Geschwulst. Sehr oft kann man an letzteren einen verschieden langen Verbindungsstrang, wie einen Stiel und das kolbige Ende, wie die Knospe daran, unterscheiden. Gewöhnlich sind dabei Stiel und peripherischer Theil des kolbigen Endes von deutlich streifigem Gewebe, die centralen Partien aber homogen oder undeutlich streifig. Der Gehalt an Gefässen ist ziemlich reichlich. Es lässt sich aber nicht bestimmen, dass sie mit einem bestimmten Gewebe in besonderem Zusammenhange stehen, sondern ihre Vertheilung ist ziemlich gleichmässig, obwohl im Allgemeinen mehr in den grösseren Faserzügen. In den Sprossenbildungen sind die Zellformen gewöhnlich reichlicher, mannigfaltiger, namentlich neben spindelförmigen auch rundliche. Neben diesem streifigen Bindegewebe kommt nun auch mehr formloses vor, d. h. man findet feine vielfach sich durchkreuzende Fasern, in deren Knotenpunkten gewöhnlich deutlich Kerne eingelagert sind, so dass diese Punkte wie Zellen mit langen Ausläufern aussehen, oder endlich man sieht Spindelzellen, die durch festes Aneinanderliegen bald streifige Faserzüge nachahmen, oder lose beieinander in einer mehr homogenen Masse eingebettet vorkamen. In diesen letzteren Formen der Grundsubstanz finden sich auch oft rundliche Zell- und Kernformen. — In diesem Bindegewebslager nun zeigen sich rundliche oder ovale Körper, die bald frei, nur eingebettet in das fibrilläre Stroma sich darstellen, bald aber auch mit einem verschieden starken Verbindungsstiel mit einem Theile der Umgebung zusammenhängen. Diese Körper haben Gemeinschaftliches und Verschiedenes im Bau und Ansehen. Gemeinschaftlich ist, dass sie alle von einer peripherischen Zone deutlich gestreiften Bindegewebes umgeben sind, welche äussere Zone so als Ring mit concentrisch verlaufender Faserung sich darstellt. Entweder ist dieser Gürtel ganz frei von der Umgebung, oder hängt, wie gesagt, durch einen ebenfalls streifigen Stiel mit dieser zusammen. Gemeinschaftlich ist, dass diese Körper einen eigenthümlich lichtbrechenden Glanz im Innern zeigen und dass sie von festerer Consistenz sind, die sich bei weiterer Untersuchung als von Kalkincrustationen herrührend ausweist. Verschieden aber sind die eben von Kalksalzen imprägnirten innern Theile, was sich natürlich erst nach Lösung der Salze unterscheiden lässt. Oft zeigt sich der ganze Binnenraum in ebensolchen concentrischen Schichtungen, wie die umgebende Zone, so dass es gleichsam eine Fortsetzung dieser nach innen ist, bis auf einen kleinen centralen Kern, oder es fehlt auch dieser und die Mitte ist nur durch etwas undeutlichere Streifung mehr

gekennzeichnet. Andermal findet sich aber central ein mit deutlicher Grenzlinie versehener, homogener, stärker lichtbrechender, kernartiger Körper, verschieden gross, bald ganz centrisch, bald excentrisch, bald einer, bald zwei. In letzterem Fall zeigt dann zunächst an sich jeder Kern seine concentrische Schichtung bis zu einer gewissen Mächtigkeit und dann laufen die concentrischen Streifen wieder gemeinsam für beide Axen bis zur peripherischen fibrillären Zone. Andere Körper zeigen den Binnenraum nur gebildet durchaus von einer homogenen Masse, die oft wie Klüftungen und Sprünge in ihrem Innern zeigt oder überhaupt verschieden wirr durcheinander laufende Streifen und Linien. — Dass man es hier mit einer bindegewebigen Neubildung zu thun habe, die durch ihren Gehalt an den charakteristisch gestalteten Kalkkörpern in neuerer Zeit durch Virchow (Die krankhaften Geschwülste. II.) als Psammome besonders bezeichnet worden sind, ist klar. Art des Baues und Ort des Vorkommens sprechen dafür. Ueber den Bau des Stroma dieser Neubildung ist kein Zweifel, wohl aber unterliegt es noch einigen Bedenken, wie die Structur der verkalkten Körper aufzufassen sei.

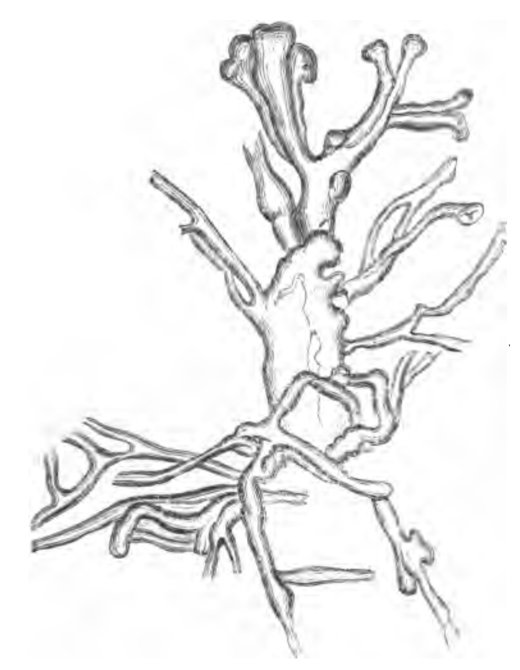
Das Vorkommen von Sandkörnern in pathologischen, namentlich geschwulstartig auftretenden Geweben ist mehrfach beschrieben; in neuerer Zeit hat Wiedemann (Henle u. Pfeufer, Zeitschr. 3. Bd. XXIV. 1. S. 127) neben eigenen Beobachtungen auch eine kurze Zusammenstellung der in der Literatur veröffentlichten Fälle gegeben. Es sind dabei immer vorzugsweise die isolirbaren, rundlichen, ovalen, kugeligen Gebilde als Träger des Sandes beschrieben und betont worden. Sie werden im Ganzen ziemlich ausführlich und auch gleichförmig beschrieben, was wohl mit daher kommen mag, dass bei den meisten Beobachtern über die Entstehungsart dieser Körper die gleiche Ansicht herrscht, nämlich ihre Genese aus Zellen. Virchow (a. a. O.) hat zuerst den Zusammenhang dieser in Geschwülsten auftretenden Sandkörper mit den gleichen Incrustationen im Bindegewebe übersichtlich hervorgehoben, wie solche theils in physiologischen Geweben, theils in hyperplastischen Neubildungen sich zeigen, und giebt deshalb an, dass man bei dem Vorkommen von diesen Sandmassen zwei Formen unterscheiden könne: die erste, wobei der Sand im Innern von Bindegewebsbündeln in den mannigfaltigsten und sonderbarsten Formen liegt, und eine zweite, bei der der Sand mehr lose zwischen den Theilen ist, so dass die einzelnen Körper desselben leicht zu isoliren sind. Er lässt ebenso bezüglich der Entstehung dieser sandigen Massen die Möglichkeit offen, ihrer Bildung aus der Intercellularsubstanz des Binde-

gewebes, oder die Auffassung dieser Körper als Abkömmlinge von Zellen, oder als blosse Concremente. — Was nun die Entstehung der fraglichen Körper in der eben beschriebenen Geschwulst betrifft, so muss ich nach meinen Untersuchungen angeben, dass beide Arten hierbei vorkamen. Es lässt sich nämlich auf das Entschiedenste nachweisen, dass viele solche Körper noch an einem Stiele mit irgend einem Balken des Fasergerüstes zusammenhängen. Dieser Stiel geht wie ein Zweig von einem Faserbälkchen ab, ist deutlich faserig und trägt den Körper an seinem Ende wie eine Beere, nur dass er sich nicht einfach implantirt, sondern dass seine Fasern, am Körper angekommen, auseinander gehen, denselben umspannen und so wie ein Ring, als streifig peripherische Zone, ihn umgeben. Diese streifige Gürtelzone ist nie mit Sandmasse incrustirt. Es lässt sich nun leicht feststellen, dass die bei dem Stroma der Geschwulst beschriebenen knospenartigen Auswüchse nichts anderes als diese Körper sind, in die sie sich später umwandeln. Diese Knospen haben oft schon beim Auswachsen eine concentrische Streifung, die namentlich am Rande sehr deutlich ist, gegen die Mitte zu aber abnimmt, woselbst das Gewebe mehr homogen ist. In diese Knospen nun lagert sich dann später die Kalkmasse ab, während der deutlich streifige Rand frei bleibt; nachträglich mag dann die concentrische Schichtung des Körpers deutlicher sich ausbilden. Es ist aber nicht richtig, dass alle diese Körper so entschieden und deutlich diese concentrische Schichtung haben, viele sind nach Entfernung der Salze entschieden schwach oder gar nicht geschichtet, bald einfach homogen, bald auch mit radiärer Streifung und Spaltung von einem Mittelpunkt her, und ebenso stellt sich auch dieser letztere verschieden dar. In einzelnen Fällen ist er durch nichts besonders markirt, in anderen zeigt sich entschieden ein deutlich geschiedener centraler besonderer Körper, oft auch zwei, um den dann, wenn solche vorhanden, die Schichtungen sich legen. Es zeichnet sich dieser centrale Theil gewöhnlich durch stärkeren Glanz aus. Auch alles das kann aus der Bildung jener Kolben erklärt werden. Man findet in ihnen nicht selten Kern- und Zellenbildung und namentlich in der Mitte oft einen stark lichtbrechenden Kern oder zellenartigen Körper, welcher sich als colloid metamorphosirte Zellmasse deuten lässt; oft ist nur ein solcher da, oft erfüllen deren mehrere den Kolben, ja auch den Stiel. Das sind dann offenbar die restirenden centralen oder excentrisch liegenden Gebilde, die in solchen incrustirten Körpern gefunden werden. Es darf nun nur noch der Stiel abreissen und der Körper ist frei, hat sich scheinbar von

vornherein frei gebildet. Oft aber sieht man auch an den freien Körpern noch Reste des Stiels als dünne, verschieden lange, noch streifige Anhängsel an den Körpern haften und in die streifige Zone unmittelbar sich fortsetzen. — Anderemal ist es sicher, dass man mitten in einem Zuge streifigen oder in den Maschen des areolären Gewebes solche Körper findet, wo man diese Entstehungsart nicht nachweisen kann. Für diese Arten scheinen allerdings die Zellgebilde von Bedeutung, die man als freie Zellen häufig da und dort eingestreut findet, an denen theilweise oder ganz colloide Aufblähung wahrzunehmen ist und wobei es nahe liegt, anzunehmen, dass durch einen solchen Zellenkörper, der sich vergrössert, oder durch Zusammenrücken mehrerer, sich diese rundlichen grossen Körper bilden und wobei das umgebende Bindegewebe, auseinandergedrängt, dann als streifige peripherische Zone sich entwickelt, während im Innern Incrustation eintritt. Nur lässt sich dieser Vorgang in seinen einzelnen Mittelgliedern nicht so verfolgen, und auch hierbei ist die Bildung der concentrischen Schichtung nicht klar. Dass spindelförmige Zellen, die sich concentrisch lagern, so diese Schichtung bewirken können, will ich nicht in Abrede stellen, habe es aber nicht beobachtet. Ebenso wenig sah ich die Bildung dieser Körper von Epithelien ausgehen, von denen in diesem Falle gar die Rede nicht sein konnte, da die Geschwulst inmitten der Dura mater sich gebildet hatte und auch da noch gefunden wurde.

Der Bau der zweiten der genannten Geschwülste auf der Dura mater ist aus zwei Gewebsformen zusammengesetzt, die aber in inniger Verbindung zusammenstehen, nämlich aus streifigem Bindegewebe und aus homogenem, hyalinem Schleimgewebe, letzteres überwiegend. — Das streifige Gewebe ist entweder ein aus parallel laufenden Fibrillenzügen zusammengesetztes, weiches, welliges Bindegewebe, das derbere und schmächtige Bälkchen darstellt, die in verschiedener Art sich verbinden und durchkreuzen, oder es zeigt sich das Gewebe als feine Streifen und Fäden bildend, die sich vielfach durchkreuzen, an den Knotenpunkten kernhaltige Anschwellungen besitzen und in den Maschen kleine rundliche Zellformen tragen. An der Zusammensetzung der fibrillären Balkenzüge nehmen auch spindelförmige Zellen Theil und ebenso sieht man auch in dem Netz von Fasern und Zellen, das auch als anastomosirende Zellen mit Ausläufern gedeutet werden könnte, bald uni- bald bipolare Zellen neben rundlichen in den Maschen liegen. Oft auch scheinen diese feinen Spindelzellen in buntem Gewirr allein gewisse Abschnitte des Stroma zu bilden. Auch elastische Fasern zeigen sich. — Bei

weitem reichlicher und massiger tritt dagegen das homogene Gewebe auf. Es bildet grosse, dicke Balken oder auch oft klumpige Anschwellungen und von diesen aus gehen ein reiches Getriebe und Geäste von Auswüchsen und Ausläufern, bald in Form langer, schmaler Bälkchen, die wieder Seitenäste treiben, bald in Form von kugeligen Auswüchsen und von Sprossenbildungen der verschiedensten Formen. Da nun auch die langen Bälkchen mit ihren Seitenästen ebenfalls wieder bald seitliche Kugeln und rundliche Auswüchse oder am Ende der Aeste Kolben und keulen-



artige Anschwellungen tragen, so bildet sich bald ein mehr traubenartiges Ansehen, bald ein mehr warzig papillarer Bau von cylindrischen Balken und Knospen, alle aus stark lichtbrechendem hyalinem Gewebe bestehend. Die seitlichen Aeste, die am Ende kolbig und rundlich enden, sowie die kugeligen Auswüchse seitlich an den grösseren Balken hängen oft schliesslich nur noch an dünnen Stielchen mit denselben zusammen, oft zeigen sie sich abgerissen als isolirte rundliche Körper. In diesem homogenen Gewebe sieht man da und dort bald spindelförmige, bald rundliche Zellen eingebettet, aber immer spärlich. Dieses hyaline

Balkenwerk ist in das erst erwähnte streifige Gewebe eingelagert, steht aber mit letzterem in vielfachem Zusammenhange. An den Verbindungsstellen finden sich im homogenen Gewebe immer auch reichlicher Kerne und spindelförmige Zellen eingelegt. Es hat an solchen Stellen das Ansehen, als ob ein Gewebe aus dem andern hervorragte, namentlich als ob das hyaline aus dem streifigen sich bilde und später wieder zu streifigem werde. Gefässe trägt die ganze Neubildung auch, sie sind aber weder im streifigen noch im hyalinen Gewebe eingeschlossen, sondern bilden in ihrem selbstständigen Verlaufe mit ihren Verästelungen eine Unterstützung des wirren Flechtwerkes der Bestandtheile dieser Geschwulst.

Nach diesen Erörterungen dürfte es keinem Zweifel unterliegen, dass man es hier mit einer Geschwulstform zu thun hat, deren verwandte Fälle von Billroth unter dem Namen Cylindrom in die Literatur eingeführt wurden. In neuester Zeit ist die Benennung etwas gefährdet worden, da man eine Reihe neuerer ähnlicher Beobachtungen mit anderen Neubildungen in Beziehung brachte. Immer aber fehlt uns noch die gemeinsame Formel, welche die Entstehungsweise aller dieser verschiedenen Geschwülste nach einem Gesichtspunkte umfasste, und Friedreich (Virch. Arch. XXVII. S. 387) sagte mit Recht, dass, so ähnlich sich diese Neubildungen in vielen Beziehungen morphologisch sein mögen, sie doch in Bezug auf ihre Genese und die Art ihres Wachsthums als verschiedene Formen aufgefasst werden müssten. Er hebt ferner hervor, dass, während es in den Fällen von Billroth, Förster und mir sich um Bildungen handle, welche entschieden von den zu einer schleimgewebigen Hülle degenerirten Gefässwandungen ausgingen, nichts dagegen in den Fällen von Meckel, Volkmann und Friedreich auf eine Betheiligung der Gefässwand hindeute, vielmehr das Hauptgewicht auf die Zellen und ihre namentlich secernirenden Thätigkeiten zu legen ist. In der That hat es keinen fördernden Nutzen, wenn man auch beide Formen auf den gemeinsamen Boden der Zelle zu bringen sucht und auch bei den mit starker Bindegewebs- oder Gefässbetheiligung markirten Fällen die Entwickelung der charakteristischen hyalinen, cylindrischen und kolbigen Gebilde von der Thätigkeit der Parenchymzellen des Bindegewebes ausgehen liesse. Denn die Schwierigkeiten, die sich in der Erklärung der Vorgänge an den freien Zellen finden, erheben sich in noch grösserem Maassstabe bei den Parenchymzellen, und auch bei den Fällen, wo Zellen die Hauptmassen bilden, ist noch kein einiges Bildungsgesetz zu constituiren möglich gewesen. Auch bei den

entschiedenen Fällen von Betheiligung freier Zellen kommt man in die Verlegenheit, dass man entweder die Bildung der Substanz durch die secernirende Thätigkeit einer oder vieler oder ganzer Gruppen von Zellen an ihrer Peripherie entstanden annehmen muss, oder dass man von einer oder mehreren Zellen aus durch Hohlraumbildung mit oder ohne nachfolgende endogene Zellenbildung sich dieses Gewebe gebildet denkt. Man muss entweder eine bedeutende secretorische Thätigkeit an den Zellen oder unbegrenzte Fähigkeit endogener Bildungsthätigkeit annehmen. Dieses übergetragen auf die Fälle mit starker Betheiligung von Bindegewebe oder Gefässen, resp. der Parenchymzellen dieser Gebilde, muss man, analog den Knorpelzellen, nur im ausgedehntesten Sinne, dann den Zellen des Bindegewebes eine secernirende Thätigkeit zuschreiben, die im Stande ist, diese hyalinen Massen zu erzeugen, oder muss andererseits hier Hohlraumbildung in Gebilden annehmen, die das selten zeigen und die eben durch diese vorausgegangene Veränderung die Fähigkeit endogener Bildung meist verlieren. — Bezüglich der Fälle, die durch endogene oder secernirende Thätigkeit der die Hauptmasse der Geschwust constituirenden zelligen Elemente charakterisirt sind, kann ich kein Urtheil abgeben, da ich noch nie in dem Falle war, eine solche selbst zu untersuchen. Bezüglich der zweiten Art, von der ich nun den zweiten Fall beobachten konnte, bin ich durchaus nicht der Ansicht einer vorzugsweise oder ausschliesslichen Betheiligung der Zellen. Diese letzteren haben ihre Bedeutung in demselben Grade, als wir überhaupt uns ja nicht die Neubildung von Bindesubstanzen, sei es Bindegewebe oder Schleimgewebe, ohne sie denken können. Die Hauptmasse des hyalinen Gewebes geht offenbar von der Intercellularsubstanz des bestehenden Gewebes aus, sei es gewöhnliches fibrilläres Bindegewebe oder die Adventitia der Gefässe, durch Quellung der Substanz und partielle Umwandlung derselben in die Intercellularsubstanz von Schleimgewebe, durch Auswachsen derselben und durch Hinzutreten neuen Materials aus den Säften, also durch parenchymatöse oder interstitielle Exsudatvorgänge, mögen diese auch noch so gering und unmerklich verlaufen. Zugleich findet in den betreffenden alten Geweben, gleichzeitig mitgehend, Nucleation und Cellulation statt, wie man das an der Grenze von fibrillärem und hyalinem Bindegewebe gewöhnlich sehen kann. Diese Vorgänge können auch stärker werden und es kann so zu reichlicher Bildung von Spindelzellen kommen. Was die Betheiligung der Gefässscheide betrifft, so kann diese vorkommen entweder fast ausschliesslich, wie der erste Fall von

Billroth zeigt, oder als Mitbetheiligung, wie in dem ersten von mir beobachteten Falle und in dem vorliegenden, wo das gewöhnliche fibrilläre Bindegewebe weitaus die grösste Betheiligung zeigt. Das massenhafte Vorkommen von hyalinem Schleimgewebe, das lange Verharren desselben in diesem Zustande, die besonderen Formen seines Wachsthums und seiner Ausdehnung sind das Charakteristische dieser Neubildungen. Diese Bildungen können nun aber vorkommen überall, wo der chemisch-histologische Boden für sie vorhanden. Sie können sich aus Bindegewebe und Knorpelgewebe entwickeln, aus der Adventitia der Gefässscheiden, wie aus dem gewöhnlichen interstitiellen Bindegewebe, aus physiologischen wie aus pathologischen Gebilden, aus Fibromen, Gliomen, Carcinomen *), und ich glaube nicht dass es gut ist, sie, wie Förster, allesammt zu einer gewissen Classe der Concroidbildungen zu stellen. Allerdings kommen, wie dies auch Friedreich hervorgehoben, bei allen massenhafte kleinzellige Wucherungen vor. Allein das berechtigt gewiss noch nicht dazu. Denn einmal sind die Processe der Nucleation und Cellulation bald sehr bedeutend, bald sehr schwach, beim ganzen Vorgange, und dann findet man die Art des Vorkommens dieser kleinen Zellmassen gewöhnlich zugleich mit etwas Fasergewebe, oft in Formen, die ebenso gut zur Annahme der von Virchow in neuerer Zeit ausführlicher beschriebenen Gliome berechtigten, oder von Sarkomen als von Concroiden, vorausgesetzt, dass nicht ausgesprochen Flächenzellen sich an der Zusammensetzung betheiligen.

Hier in dem beschriebenen Falle wäre ich nicht abgeneigt, eine gewisse Beziehung zwischen der erstgenannten der Geschwülste der Dura mater, dem Psammom und der zweiten, dem Cylindrom, anzunehmen. Es wäre nämlich denkbar, dass die zweite sich in die erstbeschriebene Geschwulstform umwandelte, und wir hätten dann den Fall, dass diese Cylindrome entweder auf der eigenartigen Stufe ihrer Entwicklung stehen bleiben oder auch verschiedener Uebergänge und Combinationen fähig sind.

---

*) Der alte Namen Cylindroma ist daher meiner Ansicht nach nicht so verwerflich und man könnte ihn belassen zur Bezeichnung der Geschwulstformen, die vorzugsweise oder ausschliesslich aus diesem Gewebe bestehen und so eine eigenartige Entwicklungsgeschichte zeigen; man könnte ihn als Unterabtheilung den Myxomen zutheilen. In den andern Fällen, wo diese Gewebsformationen zu anderweitigen Geschwülsten hinzutreten, würde die Bezeichnung „myxomatös“ wohl hinreichen.

VIII. Statistische Mittheilungen über Rheumatismus articulorum acutus.

(Nach 13jährigen Beobachtungen am Stadt-Krankenhause zu Dresden.)

Von Dr. **A. Fiedler.**

Der acute Gelenkrheumatismus ist eine von denjenigen Krankheiten, deren Erkennen, in der Regel wenigstens, auch nicht die mindesten Schwierigkeiten darbietet. Statistische Mittheilungen über Rheum. acut. müssen deshalb auch einen höheren Werth besitzen, als wenn es sich um eine Krankheit handelt, deren Diagnose häufig mit Schwierigkeiten verbunden ist.

Zudem vermag ich auch dieser Arbeit Zahlen zu Grunde zu legen, die mich zu der Annahme berechtigen, dass die gefundenen Werthe, wenn auch nicht absolut richtig, so doch sicherlich nicht weit von der Wahrheit entfernt sind. Ich benutzte die Krankenjournale des Jahres 1850 bis 1862 von der medicin. Abtheilung des Herrn Geh. Med.-Rath Dr. Walther, und es schliesst sich deshalb diese Arbeit an meine früheren statistischen Mittheilungen über Typhus abdom. und Febris intermittens an (cf. dieses Archiv 1862 p. 155 und 1863 p. 177).

Fälle von chronischem Gelenk- oder von Muskelrheumatismus habe ich nicht mit aufgenommen, da es sich bei diesen Affectionen doch höchst wahrscheinlich um ganz andere Vorgänge handelt, als beim Rheum. articulor. acut., und es ist zu bedauern, dass in manchen statistischen Werken, z. B. in der soeben erschienenen med. Statistik von Oesterlen und in einzelnen Berichten aus grösseren Krankenhäusern, z. B. aus dem Wiener allgemeinen Krankenhause, diese verschiedenen Krankheitsformen zusammengeworfen und deshalb die gegebenen Zahlen zu einer vergleichenden Statistik nicht zu verwerthen sind.

Die Zahl der in den Jahren 1850 bis incl. 1862 aufgenommenen Kranken resp. Rheumatismuskranken ergiebt sich aus folgender Tabelle.

	Aufgenommene Kranke überhaupt:			Darunter Rheumatismus-Kranke (Rheum. artic. acut.):		
	zusammen.	männl.	weibl.	zusammen.	männl.	weibl.
1850	827	556	271	12	5	7
1851	854	537	317	17	16	1
1852	793	494	299	12	9	3
1853	788	501	287	32	18	14
1854	644	419	225	23	15	8
1855	949	519	430	34	18	16
1856	1346	697	649	67	32	35
1857	1266	582	684	94	34	60
1858	1316	610	706	75	33	42
1859	1381	619	762	62	16	46
1860	1303	579	724	66	21	45
1861	1723	595	928	64	27	37
1862	1548	656	892	93	37	56
1860—62	14738	7564	7174	651	281	370
durchschn. p. a.	1134	582	552	50	21,6	28,4

Es befanden sich also unter 14738 Kranken (7564 M. und 7174 Fr.), welche in den Jahren 1850 bis 1862 auf die medicinische Abtheilung des Stadtkrankenhauses zu Dresden aufgenommen wurden, 651 Fälle von Rheumatismus acutus, darunter 281 M. und 370 Fr. Durchschnittlich pr. a. wurden aufgenommen 50 Rheumatismuskranke (21,6 M. und 28,4 Fr.).

Procentisch berechnet vertheilen sich die Rheumatismuskranken in folgender Weise:

	Procentales Verhältniss		
Jahr.	der Rheum.-Kranken zu den aufgenommenen Kr. überhaupt.	der männl. Rheum.-Kr. zu den aufgenommenen männl. Kranken überhaupt.	der weibl. Rheum.-Kr. zu den aufgenommenen weibl. Kranken überhaupt.
1850	1,4 Proc.	0,9 Proc.	2,6 Proc.
1851	2,0 ,,	3,0 ,,	0,3 ,,
1852	1,5 ,,	1,8 ,,	1,0 ,,
1853	4,1 ,,	3,6 ,,	4,9 ,,
1854	3,6 ,,	3,6 ,,	3,6 ,,
1855	3,6 ,,	3,5 ,,	3,7 ,,
1856	5,0 ,,	4,6 ,,	5,4 ,,
1857	7,4 ,,	5,8 ,,	8,8 ,,
1858	5,7 ,,	5,4 ,,	5,9 ,,
1859	4,5 ,,	5,6 ,,	6,0 ,,
1860	5,1 ,,	2,6 ,,	6,2 ,,
1861	3,7 ,,	3,4 ,,	4,0 ,,
1862	6,0 ,,	3,6 ,,	6,3 ,,
durchschn. p. a.	4,4 Proc.	3,7 Proc.	5,2 Proc.

Vergleicht man die Procentzahlen in den einzelnen Jahren, so ergeben sich sehr beträchtliche Schwankungen. Im Jahre 1850 z. B. betrug das Verhältniss der aufgenommenen Rheumatismuskranken gemischten Geschlechtes zu den aufgenommenen Kranken überhaupt 1,4 Proc.; 1852 1,5 Proc.; dagegen 1862 6 Proc. und 1857 sogar 7,4 Proc.

Noch auffallender ist die Verschiedenheit bei den Frauen; denn 1851 belief sich bei diesen die Frequenz auf 0,3 Proc.; 1852 auf 1,0 Proc.; dagegen befanden sich 1862 unter 100 aufgenommenen Frauen 6,3, die an acutem Gelenkrheumatismus litten, und 1857 steigerte sich die Frequenz sogar bis 8,8 Proc. Auch ist hierbei eine gewisse Regelmässigkeit in der Weise zu beobachten, als nach dem Jahre 1852 die Zahl der aufgenommenen Rheumatismuskranken eine beträchtlich grössere ist, auch grösser bleibt, als in den Jahren vorher. Aus der vorstehenden Uebersicht geht übrigens hervor, dass der Rheumatismus acutus in Dresden verhältnissmässig häufig vorkommt, häufiger wenigstens, als an vielen anderen deutschen und ausserdeutschen Orten. Die Häufigkeit daselbst beträgt durchschnittlich fast 4,5 Proc.

Wenn also auch Dresden in Bezug auf andere Krankheiten, mit Ausnahme vielleicht des Typhus abdomin. und der Tuberculose, als eine, wie man zu sagen pflegt, „gesunde Stadt“ bezeichnet werden kann, so gilt dies doch nicht ohne Weiteres auch für den acuten Gelenkrheumatismus, und dem entsprechend finden sich daselbst auch zahlreichere Herzkrankheiten (Klappenfehler etc.) als anderwärts.

Ueber die Häufigkeit des acuten Gelenkrheumatismus an anderen Orten kann ich Folgendes mittheilen:

In Stuttgart beträgt die Frequenz 1,5 Proc. (cf. Roth, Statistik des acuten Gelenkrheumatismus. Würzburger med. Zeitschr. Bd. IV. p. 277).
In Würzburg ebenfalls 1,5 Proc. (ibid.).
In Petersburg 1,7 Proc. (Roos, Bericht vom Marien-Krankenhaus für Arme in St. Petersburg, 1835).
In Bremen 2 Proc. (Haeser's Archiv I, p. 332, und Roth l. c.).
In Rostock 3,3 Proc. (nach Beobachtungen, die ich als Assistent an der med. Klinik daselbst 1859 und 1860 anstellte).
In Zürich 4 Proc. (Lebert, Klinik des acuten Gelenkrheumatismus).
In Hamburg 4,2—4,7 Proc. (Tüngel, Klin. Mittheilungen von der med. Abth. des allgem. Krankenh. in Hamburg*).

*) 1861 wurden aufgenommen 4,2 Proc., 1862 4,6 Proc. und 1863 4,7 Proc. Kranke, die an acutem Gelenkrheumatismus litten. Syphilis und Hautkrankheiten gehören in Hamburg zur medicin. Abtheilung.

In Giessen 5 Proc. (Vogel: Virchow's spec. Pathologie und Therapie. Bd. I, p. 481).
In London 11,5 Proc. (Lond. med. times and gaz. 1852, p. 523).

Was das Geschlecht anlangt, so fanden sich unter den 651 Rheumatismuskranken gemischten Geschlechtes 281 Männer und 370 Frauen. Durchschnittlich im Jahre wurden aufgenommen 21,6 Männer und 28,4 Frauen. Procentisch berechnet ergiebt sich, dass 3,7 Proc. an Rheumatismus leidende Männer und 5,2 desgleichen Frauen auf die medicin. Abtheilung recipirt wurden. Dieses Verhältniss wiederholt sich mit seltenen Ausnahmen in jedem einzelnen Jahre. Fast constant war das Morbilitätsprocent der Frauen in Bezug auf Rheumatismus grösser als das der Männer, in einzelnen Jahren wurden 2,5—3 Proc. mehr Frauen aufgenommen als Männer.

Roth (Würzburger med. Zeitschr., IV. Bd., p. 284) fand ebenfalls ein geringes Uebergewicht zu Gunsten des weiblichen Geschlechtes (1,46 : 1,71). Lebert aber zählte unter 230 Kranken 119 Männer und 111 Frauen. Wunderlich (spec. Pathol. u. Ther.) unter 108 Fällen 65 Männer und 43 Frauen. Diese beiden letzten Angaben scheinen den von Roth und mir gefundenen Resultaten zu widersprechen, jedoch ist dabei zu bedenken, dass Lebert und Wunderlich nicht das Procent zur Gesammtaufnahme angeben, und es ist deshalb immer noch möglich, dass doch absolut mehr rheumatismuskranke Frauen, als Männer aufgenommen wurden. Tüngel's Angaben stimmen mit denen von Roth und mir gemachten überein. 1862 betrug das Procent der an Rheumatismus erkrankten Männer zur Zahl der auf die medicin. Abtheilung des Hamburger Krankenhauses aufgenommenen Männer überhaupt nur 3,6, bei den Frauen dagegen 6,7. 1863 war das Verhältniss 3,9 : 6,1.

Von grossem Einfluss auf die Frequenz des Rheumatismus ist ohne Zweifel die Jahreszeit.

Von den 651 in den 13 Jahren 1850—1862 aufgenommenen Rheumatismuskranken kommen auf die

dreizehn	Januar - Monate	64 =	9,83 Proc.,	und zwar	31	Männer	= 4,78	Proc.,	und	33	Frauen	= 5,07 Proc.
,,	Februar ,,	53 =	8,14 ,,	,, ,,	25	,,	= 3,84	,,	,,	28	,,	= 4,30 ,,
,,	März ,,	60 =	9,22 ,,	,, ,,	27	,,	= 4,15	,,	,,	33	,,	= 5,07 ,,
,,	April ,,	51 =	7,83 ,,	,, ,,	20	,,	= 3,07	,,	,,	31	,,	= 4,76 ,,
,,	Mai ,,	69 =	10,60 ,,	,, ,,	27	,,	= 4,15	,,	,,	42	,,	= 6,45 ,,
,,	Juni ,,	58 =	8,91 ,,	,, ,,	15	,,	= 2,30	,,	,,	43	,,	= 6,61 ,,
,,	Juli ,,	36 =	5,53 ,,	,, ,,	16	,,	= 2,46	,,	,,	20	,,	= 3,07 ,,
,,	August ,,	36 =	5,53 ,,	,, ,,	14	,,	= 2,15	,,	,,	22	,,	= 3,38 ,,
,,	September ,,	37 =	5,68 ,,	,, ,,	16	,,	= 2,46	,,	,,	21	,,	= 3,22 ,,
,,	October ,,	48 =	7,38 ,,	,, ,,	24	,,	= 3,69	,,	,,	24	,,	= 3,69 ,,
,,	November ,,	65 =	9,98 ,,	,, ,,	27	,,	= 4,15	,,	,,	38	,,	= 5,83 ,,
,,	December ,,	74 =	11,37 ,,	,, ,,	39	,,	= 5,99	,,	,,	35	,,	= 5,38 ,,
	1850—1862	651 =	100,00 Proc,	und zwar	281	Männer	= 43,16	Proc.,	und	370	Frauen	= 56,84 Proc.

Die meisten Rheumatismuskranken wurden also im Monat December aufgenommen (11,37 Proc.); demnächst im Mai (10,60 Proc.); die wenigsten im Juli und August (5,53 Proc.).

Hinsichtlich der Frequenz folgen die Monate in folgender Reihe:

I. Männer und Frauen.		II. Männer.		III. Frauen.	
December	11,37 Proc.	December	5,99 Proc.	Juni	6,61 Proc.
Mai	10,60 ,,	Januar	4,78 ,,	Mai	6,45 ,,
November	9,98 ,,	Mai	4,15 ,,	November	5,83 ,,
Januar	9,83 ,,	November	4,15 ,,	December	5,38 ,,
März	9,22 ,,	März	4,15 ,,	Januar	5,07 ,,
Juni	8,91 ,,	Februar	3,84 ,,	März	5,07 ,,
Februar	8,14 ,,	October	3,69 ,,	April	4,76 ,,
April	7,83 ,,	April	3,07 ,,	Februar	4,30 ,,
October	7,38 ,,	September	2,46 ,,	October	3,69 ,,
September	5,68 ,,	Juli	2,46 ,,	August	3,38 ,,
Juli	5,53 ,,	Juni	2,30 ,,	September	3,22 ,,
August	5,53 ,,	August	2,15 ,,	Juli	3,07 ,,

Am häufigsten kommt demnach der Rheumatismus in Dresden in den Wintermonaten im November, December und Januar, ausserdem auch im Monat Mai vor; am seltensten im Spätsommer und den ersten Herbstmonaten, im Juli, August, September und October.

Es stimmen diese Zahlen mit denen, wie sie von anderen Beobachtern an anderen Orten gemacht wurden, nicht immer überein. Roth (l. c.) (der seinen Mittheilungen aber nur 79 Fälle von acutem Gelenkrheumatismus zu Grunde legte) nennt die Monate April und Mai; ebenso Lebert (nach der Beobachtung von 220 Fällen), als diejenigen, in welchen der Rheumatismus am häufigsten vorkommt; Wunderlich (dessen statistische Mittheilungen über Rheum. artic. acut. sich auf 89 Fälle beziehen) dagegen den Januar. Tüngel (Mittheilungen von der med. Abth. des allgem. Krankenh. zu Hamburg, 1863, p. 65) beobachtete die meisten Rheumatismen in den Monaten Januar und März.

Am geringsten fand Roth die Frequenz in den Monaten Januar und Juli; Lebert im August; Wunderlich im Juli; Tüngel im August (l. c.). Meine Beobachtungen stimmen mit den drei letzten Autoren vollkommen überein; mit Roth bin ich jedoch nur für den Monat Juli in Uebereinstimmung; der Januar gehört aber nach meinen Dresdener Beobachtungen zu den Monaten, in welchen der Rheumatismus am häufigsten vorkommt.

Wenn man, wie Roth (l. c.) gethan hat, die einzelnen Monate nach der Frequenz des Rheumatismus gruppirt, je nachdem diese stark, mittel oder gering ist, so erhält man für Dresden folgende Reihen:

I. December und Mai,
II. November, Januar, März, Juni, Februar, April und October,
III. September, Juli und August.

Ohne Zweifel ist in Dresden der Rheum. acut. in den ersten sechs und in den letzten drei Monaten häufiger, als im 7., 8. und 9. An anderen Orten sind diese Verhältnisse aber wieder anders, und es lässt sich wohl kaum eine allgemeine Regel aufstellen.

Wenn man nach Lebert's und Roth's Vorgange (l. c.) die Gesammtzahlen der einzelnen Monate nach Trimestern zusammenrechnet, so erhält man folgende Reihen:

	Roth.	Lebert.	Wunderlich.	Coolidge*).	Dresdener Krankenhaus.
I. Trimester	mit 15 Fällen = 18,8 Proc.	27,4 Proc.	30,3 Proc.	28,9 Proc.	mit 177 Fällen = 27,2 Proc.
II. "	" 29 " = 36,5 "	31,8 "	23,5 "	31,4 "	" 178 " = 27,3 "
III. "	" 13 " = 16,3 "	20,2 "	17,9 "	25,4 "	" 109 " = 16,0 "
IV. "	" 22 " = 27,7 "	20,6 "	28,08 "	28,3 "	" 187 " = 28.7 "

*) cf. Roth l. c. p. 282.

Alle Tabellen auf diese Weise zusammengestellt, stimmen also nur darin überein, dass im·3. Trimester die Zahl der Rheumatismuskranken am geringsten ist. Eine weitere Uebereinstimmung ist aber nicht vorhanden.

Ihrem Alter nach gehörten die 651 Rheumatismuskranken folgenden Lebensjahren an:

12 Jahre	2 = 0,31 Proc.,	und zwar	1 männl.	= 0,15 Proc.	und	1 weibl.	= 0,15 Proc.
13 "	1 = 0,15 "	" "	1 "	= 0,15 "	"	— "	= — "
14 "	3 = 0,46 "	" "	1 "	= 0,15 "	"	2 "	= 0,31 "
15 "	7 = 1,08 "	" "	5 "	= 0,77 "	"	2 "	= 0,31 "
16 "	22 = 3,38 "	" "	6 "	= 0,92 "	"	16 "	= 2,46 "
17 "	26 = 3,99 "	" "	9 "	= 1,38 "	"	17 "	= 2,61 "
18 "	40 = 6,14 "	" "	22 "	= 3,38 "	"	18 "	= 2,76 "
19 "	50 = 7,68 "	" "	23 "	= 3,53 "	"	27 "	= 4,15 "
20 "	56 = 8,60 "	" "	24 "	= 3,69 "	"	32 "	= 4,91 "
21 "	46 = 7,06 "	" "	15 "	= 2,30 "	"	31 "	= 4,76 "
22 "	45 = 6,91 "	" "	17 "	= 2,61 "	"	28 "	= 4,30 "
23 "	47 = 7,22 "	" "	18 "	= 2,76 "	"	29 "	= 4,46 "
24 "	43 = 6,60 "	" "	15 "	= 2,30 "	"	28 "	= 4,30 "
25 "	35 = 5,38 "	" "	10 "	= 1,54 "	"	25 "	= 3,84 "
26 "	28 = 4,30 "	" "	15 "	= 2,30 "	"	13 "	= 2,00 "
27 "	23 = 3,53 "	" "	8 "	= 1,23 "	"	15 "	= 2,30 "
28 "	22 = 3,38 "	" "	7 "	= 1,08 "	"	15 "	= 2,30 "
29 "	25 = 3,84 "	" "	10 "	= 1,54 "	"	15 "	= 2,30 "
30 "	20 = 3,08 "	" "	7 "	= 1,08 "	"	13 "	= 2,00 "
31 "	9 = 1,38 "	" "	5 "	= 0,77 "	"	4 "	= 0.61 "
32 "	14 = 2,15 "	" "	6 "	= 0,92 "	"	8 "	= 1.23 "

Jahre			und zwar männl.		und weib.	
33 Jahre	4 = 0,61 Proc.,	und zwar	2 männl.	= 0,31 Proc.	und 2 weib.	= 0,31 Proc.
34 ,,	4 = 0,61 ,,	,, ,,	1 ,,	= 0,15 ,,	,, 3 ,,	= 0,46 ,,
35 ,,	6 = 0,92 ,,	,, ,,	4 ,,	= 0,61 ,,	,, 2 ,,	= 0,31 ,,
36 ,,	11 = 1,69 ,,	,, ,,	5 ,,	= 0,77 ,,	,, 6 ,,	= 0,92 ,,
37 ,,	11 = 1,69 ,,	,, ,,	10 ,,	= 1,54 ,,	,, 1 ,,	= 0,15 ,,
38 ,,	5 = 0,77 ,,	,, ,,	2 ,,	= 0,31 ,,	,, 3 ,,	= 0,46 ,,
39 ,,	1 = 0,15 ,,	,, ,,	1 ,,	= 0,15 ,,	,, — ,,	= — ,,
40 ,,	6 = 5,92 ,,	,, ,,	5 ,,	= 0,77 ,,	,, 1 ,,	= 0,15 ,,
41 ,,	4 = 0,61 ,,	,, ,,	3 ,,	= 0,46 ,,	,, 1 ,,	= 0,15 ,,
42 ,,	5 = 0,77 ,,	,, ,,	4 ,,	= 0,61 ,,	,, 1 ,,	= 0,15 ,,
43 ,,	5 = 0,77 ,,	,, ,,	3 ,,	= 0,46 ,,	,, 2 ,,	= 0,31 ,,
44 ,,	5 = 0,77 ,,	,, ,,	4 ,,	= 0,61 ,,	,, 1 ,,	= 0,15 ,,
45 ,,	vacat.					
46 ,,	3 = 0,46 ,,	,, ,,	2 ,,	= 0,31 ,,	,, 1 ,,	= 0,15 ,,
47 ,,	1 = 0,15 ,,	,, ,,	— ,,	= — ,,	,, 1 ,,	= 0,15 ,,
48 ,,	3 = 0,46 ,,	,, ,,	1 ,,	= 0,15 ,,	,, 2 ,,	= 0,31 ,,
49 ,,	1 = 0,15 ,,	,, ,,	1 ,,	= 0,15 ,,	,, — ,,	= — ,,
50 ,,	vacat.					
51 ,,	1 = 0,15 ,,	,, ,,	1 ,,	= 0,15 ,,	,, — ,,	= — ,,
52 ,,	vacat.					
53 ,,	4 = 0,61 ,,	,, ,,	4 ,,	= 0,61 ,,	,, — ,,	= — ,,
54 ,,	vacat.					
55 ,,	vacat.					
56 ,,	2 = 0,31 ,,	,, ,,	2 ,,	= 0,31 ,,	,, — ,,	= — ,,
57 ,,	1 = 0,15 ,,	,, ,,	— ,,	= — ,,	,, 1 ,,	= 0,15 ,,
58 ,,	vacat.					
59 ,,	1 = 0,15 ,,	,, ,,	— ,,	= — ,,	,, 1 ,,	= 0,15 ,,
60 ,,	vacat.					
61 ,,	2 = 0,31 ,,	,, ,,	1 ,,	= 0,15 ,,	,, 1 ,,	= 0,15 ,,
62 ,,	vacat.					
63 ,,	1 = 0,15 ,,	,, ,,	— ,,	= — ,,	,, 1 ,,	= 0,15 ,,

Die meisten Erkrankungen fallen also auf das 18. bis 25. Lebensjahr (ca. 6—8,6 Proc.). Am stärksten war die Frequenz im 20. Lebensjahre (8,6 Proc.). Schon sehr zahlreiche Erkrankungen kamen vom 16. Jahre an vor und dauerten bis zum 30. Vor und nach dieser Zeit nahm die Frequenz sehr rasch ab.

Die jüngsten Rheumatismuskranken, welche in's Krankenhaus aufgenommen wurden, waren 12 Jahr alt. Es kann jedoch hieraus nicht etwa der Schluss gezogen werden, dass vor dieser Zeit der Rheumatismus nicht vorkomme; der Grund liegt vielmehr

darin, dass Kinder sehr selten in das hiesige Krankenhaus aufgenommen werden.

Der älteste Rheumatismuskranke war 63 Jahr alt. Im Allgemeinen kam der acute Gelenkrheumatismus, wie aus der vorstehenden Tabelle zu ersehen ist, auch im vorgerückten Alter nicht allzu selten vor.

Bei den Männern war die Frequenz am grössten im Alter von 17 bis 26 Jahren; das Maximum fällt auf das 20. Lebensjahr. Bei den Frauen im Alter von 16 bis 30 Jahren; das Maximum fällt aber auch bei ihnen auf das 20. Lebensjahr. Bei den Männern nimmt die Häufigkeit vom 27., bei den Frauen erst vom 30. Jahre an bedeutend ab.

Im Allgemeinen stimmen diese Angaben mit denen der obenerwähnten Autoren überein. Roth und Lebert fanden ebenfalls die grösste Frequenz im Alter von 16 bis 25, besonders zwischen dem 21. und 25. Lebensjahre. Bei Wunderlich fällt die grösste Frequenz auf die Zeit vom 18. bis 21. Lebensjahre. Roth giebt ferner an, dass das 18. und 22. Jahr, darauf das 21. das am höchsten befallene war.

Um über die Häufigkeit des Rheumatismus bei den verschiedenen Klassen der Bevölkerung sichere statistische Angaben zu erhalten, war es zunächst nothwendig, zu berechnen, wie viel Kranke aus den verschiedenen Standesklassen überhaupt, ohne Rücksicht auf ihre Krankheit, in das Hospital aufgenommen wurden, denn gewisse Klassen, z. B. die meisten Handwerker, Dienstmädchen etc. haben Innungs- resp. Dienstbotenkrankenkassen und begeben sich vorkommenden Falls in der Regel sofort in's Krankenhaus, während Anderen die Aufnahme in gewissen Hinsichten erschwert ist.

Vom Jahre 1850 bis zum Jahre 1862 (incl.) wurden auf die medic. Abtheilung des Stadt-Krankenhauses zu Dresden aufgenommen:

		Davon litten an Rheumatismus.
4555	Dienstmädchen, Kindermädchen, Kammerjungfern etc.	325 = 7,1 Proc.
970	Schuhmacher	22 = 2,3 ,,
873	verheirathete Frauen, Wittwen	7 = 0,8 ,,
857	Tagelöhner, Kofferträger, Packer, Dienstmänner, Eisenbahnarbeiter etc.	21 = 2,4 ,,
806	Schneider und Mützenmacher	21 = 2,6 ,,
488	Tischler	24 = 4,9 ,,
393	Bäcker	34 = 8,6 ,,

		Davon litten an Rheumatismus.
384	Näherinnen, Stickerinnen, Putz- und Blumenarbeiterinnen	9 = 2,3 ,,
260	Schlosser, Zeugschmiede, Nagelschmiede, Feilenhauer	13 = 5,0 Proc.
238	Knechte	19 = 8,0 ,,
227	Kaufleute, Händler, Commis	3 = 1,3 ,,
224	Handarbeiterinnen	6 = 2,7 ,,
212	Maurer	12 = 5,7 ,,
168	Aufwärterinnen	4 = 2,4 ,,
149	Kellner	7 = 4,7 ,,
143	Lohnkutscher, Reitknechte etc.	3 = 2,1 ,,
142	Sattler, Riemer, Beutler, Handschuhmacher etc.	10 = 7,0 ,,
133	Schmiede	15 = 11,3 ,,
133	Diener, Aufwärter, Stubenheizer, Wächter	4 = 3,0 ,,
124	Köchinnen	7 = 5,6 ,,
121	landwirthschaftliche Mägde	2 = 1,7 ,,
103	Fleischer	5 = 4,8 ,,
99	Zimmerleute, Zeugarbeiter	3 = 3,0 ,,
94	Brauer, Brenner	2 = 2,1 ,,
93	Wäscherinnen	2 = 2,1 ,,
87	Laufburschen, Boten etc.	5 = 5,8 ,,
86	Müller	6 = 7,0 ,,
78	Buchbinder	5 = 6,4 ,,
68	Klempner	4 = 5,9 ,,
62	Schreiber	2 = 3,2 ,,
58	Anstreicher, Lackirer, Zimmerleute	2 = 3,5 ,,
46	Maler und Coloristen	3 = 6,5 ,,
44	Gerber	2 = 4,5 ,,

Die meisten Rheumatismen kamen also vor bei Schmieden, Bäckern, Knechten und Dienstmädchen (7,1 bis 11,3 Proc.) Bei den Schneidern betrug die Frequenz nur 2,6 Proc., bei den Schuhmachern 2,3 Proc. Sehr selten kam der Rheumatismus vor bei Kaufleuten, Mägden, Brauern und Wäscherinnen.

Eine grosse Anzahl der Rheumatismen war mit Endo- oder Pericarditis complicirt, indessen sind diese Complicationen meiner Ansicht nach zu statistischen Zusammenstellungen nicht geeignet. Die Diagnose der Herzaffectionen bei Rheumatismus ist häufig mit den grössten Schwierigkeiten verbunden, und oftmals ist es geradezu unmöglich, mit Sicherheit zu bestimmen, ob wirklich ein entzündlicher Process des Endo- und zum Theil auch des Pericardiums vorhanden ist, oder ob die Herzgeräusche beim Rheumatismus nicht auf dieselbe Weise entstehen und ebenso zu deuten sind, wie bei anderen acuten Krankheiten (Typhus, Miliartuberculose, Scharlach, Masern etc.), bei denen kein entzündlicher Process, sondern nur eine fehlerhafte Innervation oder eine Ernährungsstörung des Herzmuskels zu Grunde liegt. Häufig hört

man bei den verschiedensten acuten und chronischen Krankheiten laute Geräusche am Herzen, die auf einen unvollkommenen Schluss der Klappen oder auf eine Verengerung der Ostien hindeuten, und man ist erstaunt, bei der Section auch nicht die mindeste anatomische Läsion am Herzen zu finden. Gerade so wie bei anderen Krankheiten wird es aber sicher auch beim Rheumatismus oft der Fall sein.

Am Rheumatismus selbst starben von jenen 651 Kranken nur 2, ein Mädchen von 20 und ein Tischlergesell von 27 Jahren. Bei den Sectionen fanden sich keine Complicationen, und der Tod muss lediglich als durch den Rheumatismus herbeigeführt betrachtet werden. Häufig trat der Tod durch secundäre Störungen ein.

IX. Ein Fall von innerer Incarceration des Dünndarms.

Von Dr. **Oskar Schüppel**,
Assist. am pathol.-anat. Instit. in Leipzig.

(Hierzu Tafel I.)

Im April 1863 überbrachte Herr Prof. Germann dem hiesigen pathologisch-anatomischen Institute ein Convolut von Därmen, entnommen aus der Leiche einer 37jähr. Frau, welche längere Zeit hindurch wegen einer Unterleibskrankheit in seiner Behandlung gewesen war. Bei der Eile, mit welcher die Section des betreffenden Leichnams hatte vorgenommen werden müssen, war es nicht möglich gewesen, die räthselhaft verschlungenen Därme zu entwirren und sich über ihren Zusammenhang genügend zu unterrichten. Eine genauere Untersuchung des Darmconvolutes, an welchem vorsichtigerweise vorher gar keine Veränderung versucht worden war, liess erkennen, dass es sich bei dem vorliegenden Präparat im Wesentlichen um eine innere Incarceration einer Dünndarmschlinge handle, und zwar um eine Incarceration von so eigenthümlicher Art, dass dieselbe wohl eine kurze Beschreibung verdient, zumal bis jetzt kein ähnlicher Fall beobachtet worden sein dürfte. Ich will mich nicht damit abmühen, eine Schilderung des Präparates zu geben, wie es sich in der Leiche vorfand, da es schwerlich gelingen würde, von den verwickelten Verhältnissen auch nur annähernd eine Vorstellung zu geben. Vielmehr will ich sofort mit dem Versuche beginnen, durch eine anatomische Analyse des Falles das Zustandekommen des merkwürdigen Präparates zu erläutern. Zu diesem Zwecke habe ich auf der beigefügten Tafel einige schematische Figuren entworfen, welche den Incarcerationsprocess verdeutlichen sollen und welche ich bei der folgenden Auseinandersetzung zu berücksichtigen bitte.

Nachdem es gelungen war, die eingeklemmte Darmschlinge aus ihrer abnormen Situation zu lösen, sah man ein langes, im Allgemeinen stark erweitertes Stück des Dünndarmes vor sich liegen, welches noch am Mesenterium befestigt war. Die ganze Länge des aus dem Leichnam herausgeschnittenen Darmstückes, welches in Fig. 1 ohne das Mesenterium schematisch dargestellt ist, beträgt an der dem Mesenterium abgewendeten Seite ungefähr 165 Ctm. Die Insertion des Mesenteriums entspricht dem linken Rande des Darmrohres in der Figur. Geht man von dem oberen Ende *a* 53 Ctm. weit nach unten, so stösst man auf eine etwa halbzoll breite Stelle *b*, an welcher der Darm sehr stark eingeschnürt ist. Das Darmstück *A* bis zu dieser eingeschnürten, kaum kleinfingerdicken Stelle hängt an einem mässig fettreichen Mesenterium, ist ausserordentlich weit und besitzt sehr dicke Wände. Der Umfang des Darmrohrs beträgt hier etwa 10 Ctm., die Dicke seiner Wand, welche sich lederartig anfühlt, kommt ausschliesslich auf Rechnung der Muscularis. Die Schleimhaut erscheint normal dick, die Muskelhaut dagegen besitzt eine Dicke von 2,5 Mm., wovon nicht ganz ein Drittel auf die Längsfaserlage, die andern zwei Drittel auf die Ringfaserlage kommen. Die Serosa hat ihre Glätte eingebüsst; es lassen sich hier und da feine Faserstoffmembranen von derselben abziehen. Besonders gilt dies von der Einschnürungsstelle. Unmittelbar unterhalb der letzteren fühlt man innerhalb des Darmrohres eine compakte Geschwulst *c* von der Grösse einer Wallnuss. Nach Eröffnung des Darmlumens stellt sich heraus, dass die Geschwulst ein fester fibröser Polyp ist, dessen kurzer Stiel mit einer etwa groschengrossen Basis sich in der Nähe des Mesenteriums inserirt. Die Schleimhaut geht an der Basis der Geschwulst unmittelbar auf diese über, ist an der Basis noch auf der Unterlage verschiebbar, nicht mehr dagegen nach dem Gipfel der Geschwulst hin. Hier trägt der Tumor zwei warzenartige, weiche, kaum erbsengrosse, breitaufsitzende Höcker auf seiner Oberfläche. Auf der Einschnürungsstelle über dem Polypen folgt nun nach unten zu ein 50 Ctm. langes Darmstück *B*, welches ebenfalls ziemlich weit und dickwandig ist, beides jedoch nicht in so hohem Grade, wie das Darmstück *A*. Dagegen ist der seröse Ueberzug dieses Stückes ebenso wie sein Mesenterium auffallend rauh, fast allenthalben mit graugelben, eitrig-fibrinösen, feineren oder gröberen Lamellen überzogen, welche sich ziemlich leicht von der Unterlage abheben lassen. Das Gewebe dieses Darmstückes ist ausserordentlich blutreich und ziemlich stark pigmentirt. Am unteren Ende des ebenbeschriebenen Darmstückes *B* zeigt sich plötzlich ein colossaler Substanzverlust *d* in der Darmwand, indem eine wohl 4 Quadratzoll grosse Partie der letzteren wie herausgeschnitten ist. Das Loch *d* ist 8 Ctm. lang und 5 Ctm. breit, der seitliche Rand desselben ist auf der einen Seite nur $1\frac{1}{2}$ Ctm., auf der andern ziemlich 4 Ctm. von der Ansatzlinie des Mesenteriums entfernt. Der Rand dieses Defektes ist nach dem unteren Ende zu dünn und ziemlich scharf, wie abgerissen; ähnlich verhält er sich am obern Umfang des Loches. An den seitlichen Rändern dagegen ist er bis zu 2 Linien dick und gewulstet; die Schleimhaut an dem breitern Saume der Darmwand ist umgeschlagen und geht durch mit Eiter und Faserstoff bedeckte Granulationen in die Serosa über. Der entgegengesetzte seitliche Rand ist wie mit einem scharfen Instrumente herausgeschnitten; an demselben ist Schleimhaut und Muskelhaut scharf mit dem Auge zu unterscheiden. Die Serosa an den seitlichen Rändern ist narbig verdickt. Zwischen dem Loche *d* und einem zweiten weiter unten liegenden Defekt *e* liegt eine nur 5 Ctm. lange Darmwandstrecke *C*, deren obere Hälfte von fast normaler Dicke, deren untere dagegen reichlich eine Linie dick ist, welche Dickenzunahme ausschliesslich auf Rechnung der Muskelhaut kommt. Der

zweite Defekt *e* ist ebenso lang und breit wie der erste, sein seitlicher Rand steht auf der einen Seite 1 Ctm., auf der andern 6 Ctm. von der Mesenterialinsertion ab, jedoch entspricht der grössere Abstand bei dem Loche *e* der Seite des kleineren Abstandes bei *d* und umgekehrt. Nur der obere Rand des Loches *e* ist scharf, wie abgerissen; der ganze übrige Rand ist plump gewulstet, bis zu 2 Linien dick, und der Uebergang von der Schleimhaut zur Serosa wird durch ein heilendes Granulationsgewebe vermittelt. Von den Rändern lassen sich dünne, aber ziemlich derbe Faserstofflamellen abziehen. Von der Mitte des Stückes *C* an verdickt sich allmälig die Darmwand nach unten zu und erreicht unmittelbar unterhalb des Loches *e* eine Dicke von 2 Linien, wovon etwa $1^1/_2$ Linie auf die Muscularis kommt. Diese Dicke behält der Darm *D* noch ca. 23 Ctm. nach unten zu bei und geht dann allmälig in Darmrohr von normaler Dicke und Weite über. Der Umfang der verdickten Partie des Stückes *D* beträgt reichlich 10 Ctm. Die Serosa und das Mesenterium ist hier überall stark getrübt und mit fest anhängenden Fibrinschichten belegt. *f* bezeichnet das untere Ende des ausgeschnittenen Darmstückes. Das Stück *B* ist ziemlich mürbe und leicht zerreisslich.

Mit der beschriebenen Darmpartie sind nun im Leben gewisse Gestalts- und Lagenveränderungen vor sich gegangen, welche durch Fig. 2—4 erläutert werden. Bei den stürmischen peristaltischen Bewegungen, welche in diesem Falle, wie aus dem Weiteren noch hervorgehen wird, vorhanden gewesen sein müssen, hat das Stück *B* eine schlingenförmige Gestalt angenommen (Fig. 2), während gleichzeitig das Loch *d* zu der Schlinge *B* in eine Stellung gerathen sein mag, welche das Eindringen der letzteren in ersteres erleichterte. Die Fig. 3 zeigt, wie die Schlinge *B* durch *d* in das Lumen des Darmrohres eingetreten ist. Bei dem weiteren Nachrücken der oberen Darmpartie kommt sogar der Gipfel der Schlinge *B* durch *e* wieder aus dem Darmrohr zum Vorschein und tritt in die Bauchhöhle heraus. Die Dünndarmschlinge, welche sich vor *e* hervordrängt, wird grösser und grösser, ja sogar die Geschwulst *c* wird mit durch das Loch *d* in den Darm hinein und aus diesem durch *e* wieder herausgedrängt. Diese Situation giebt Fig. 4 wieder. Natürlich mussten auf die peristaltischen Bewegungen, bei welchen sich die fragliche Darmschlinge in so eigenthümlicher Weise verfing, alsbald entgegengesetzte peristaltische Bewegungen folgen, welche die abnorme Verschlingung der Därme wieder auszugleichen anstrebten. Allein diese Bestrebungen sind offenbar an dem Umstande gescheitert, dass die Brücke *C* in Fig. 5 zu einem schmalen Streifen zusammengeschnürt worden war, welcher sich wie ein fest anliegender Riegel vor die Geschwulst *c* legte und dieser den Rücktritt durch *e* nach *d* unmöglich machte. Unter solchen Umständen erklärt es sich, dass die Strangulation des Darmstückes *B* in gleichem Schritt mit der wachsenden Energie der peristaltischen Darmbewegungen zunehmen musste und dass bald jede Möglichkeit einer Ausgleichung der Lagenabweichung gänzlich abgeschnitten war.

Denkt man sich in Fig. 5 noch das Mesenterium hinzu, welches durch die Theilnahme an der Incarceration eine starke Drehung und Zerrung erfahren musste, und welches von der Einschnürungsstelle selbst unter dem Riegel *C* hindurch an das eingeklemmte Darmstück und von diesem auf die freien Darmpartien überging, so wird man sich leicht vorstellen können, dass das ganze Präparat höchst verwickelte anatomische Verhältnisse darbot.

Wenn wir glauben dürfen, den Vorgang der Incarceration selbst klar gemacht zu haben, so ist damit noch keineswegs das Dunkel aufgehellt,

welches über die Bedingungen herrscht, unter welchen ein solcher Vorgang überhaupt eintreten konnte. Man wird vor allen Dingen Aufklärung darüber verlangen, wie die beiden Löcher *d* und *e* in dem Darme entstehen konnten; man wird es unbegreiflich finden, dass die Perforation des Darmes nicht den Tod herbeiführte noch lange, ehe der Substanzverlust die immense Grösse von je etwa 4 Quadratzoll erreichte. In dieser Hinsicht müssen wir die Erscheinungen in's Auge fassen, welche die betreffende Person im Verlaufe ihrer Krankheit dargeboten hat. Herr Prof. Germann war so gütig, mir seine Notizen darüber zukommen zu lassen und ich entnehme denselben diejenigen Momente, welche zur Aufklärung des Falles beizutragen geeignet erscheinen.

Frau E., 37 Jahre alt, ist seit 10 Jahren verheirathet und hat dreimal glücklich geboren, zuletzt vor 4 Jahren (die Zeitangaben sind auf den Monat April 1863 zu beziehen). Sie war stets regelmässig menstruirt, dagegen litt sie häufig an Verstopfung, vielleicht in Folge ihrer sitzenden Lebensweise. Zu Ende Februar 1862 klagte Pat. nach einer vorausgegangenen Erkältung der Füsse über Leibschmerzen, welche jedoch bei entsprechendem diätetischem Verhalten bald verschwanden. Im Mai desselben Jahres trat zeitweilig nach dem Genuss von Kaffee Erbrechen ein. Die Pat. achtete hierauf nicht besonders. Man hielt sie für schwanger, welche Annahme sich bald als eine irrthümliche ergab. Pat. befürchtete, mit einem Prolapsus uteri behaftet zu sein. Ihre Menstruation wie die Functionen des Darmes blieben dabei im Allgemeinen regelmässig. Im September trat ein auffallend leidender Zustand ein; Unterleibsschmerzen, Diarrhöe abwechselnd mit Verstopfung belästigten die Kranke, welche erst Mitte November ihren Arzt zu Rathe zog. Dieser constatirte mässiges Leibweh, besonders bei Druck auf die Ileocöcalgegend. Hier war der Percussionston in einer Ausdehnung von 3 Quadratzoll gedämpft. Der übrige Unterleib war gegen Druck wenig empfindlich; der Kopf frei, Zunge trocken, Stuhl verhalten. Mässiges Fieber, die Haut welk und trocken, nur im Gesicht Schweiss. Der Gesichtsausdruck ist ein tief leidender, die Züge verfallen. Die Untersuchung der Brust ergiebt keine Abnormität. Warme Kataplasmen und eine Oelemulsion. Am 25. November Nachlass des Fiebers, Weichwerden des Leibes, Verminderung der Dämpfung an der bezeichneten Stelle. Besserung des Allgemeinbefindens. Der Stuhlgang wurde durch schwache Dosen von Rheum mit Erfolg gefördert. — Am 7. December steigern sich die Fiebererscheinungen von Neuem. Haut und Zunge sind trocken und heiss. Kein Leibschmerz, der Percussionston in der Ileocöcalgegend ist heller als früher, es ist daselbst keine Geschwulst deutlich nachweisbar. Am 11. December hat sich Diarrhöe eingestellt, die durch geeignete Medication rasch wieder verschwindet. Hierauf scheinbare, langsam vorwärts schreitende Reconvalescenz. Erbrechen ist noch zeitweilig vorhanden, doch viel seltener und geringer als früher. Das Erbrochene war meist Schleim, wenig Galle und Mageninhalt, es roch sauer, aber nicht kothig. Die Reconvalescenz dauerte fort; guter Appetit; die Kräfte heben sich. — Am 13. Januar 1863 plötzlich heftigeres Erbrechen von breiigen, braungelben Massen, welche mitunter nach Darmgasen riechen. Erneute kolikartige Schmerzen oberhalb und unterhalb des Nabels, kachektisches Aussehen der Kranken, schlaffe, welke, schmutzig gelbe Haut. Rasch zunehmende Abmagerung, besonders im Gesicht, häufigeres Erbrechen, träger Stuhlgang. In der Ileocöcalgegend zeigt sich eine deutlich fühlbare Geschwulst. Alle diese Momente schienen auf ein Krebsleiden im Digestions- oder Uterinsymstem hinzuweisen. Am 16. Januar fand Prof. Germann

bei einer erneuten Untersuchung die Bauchdecken schlaff, schmerzlos, der Dick- und Dünndarm fühlten sich sehr ausgedehnt, wie mit Kothmassen erfüllt an. In der Ileocöcalgegend eine nicht ganz scharf umschriebene Geschwulst. Bei tieferem Druck entstand hier Schmerz. Der Percussionston war an der Geschwulststelle leer, über dem übrigen Leibe dumpf tympanitisch. Der Magen stark ausgedehnt. Gebärmutter nach hinten geknickt und bis fast an den Scheidenausgang herabgedrückt. Mastdarm leer. Starker Blasenkatarrh. Stuhlverstopfung, abwechselnd mit heftiger Diarrhöe. Die diarrhoischen Fäces von sonst normaler Beschaffenheit. Im linken hinteren oberen Beckenraume stösst man auf eine querliegende $2^1/_2$ Zoll lange, $1^1/_2$ Zoll dicke Geschwulst, welche höckrig, beweglich, schmerzlos ist. Seit mehreren Tagen litt die Kranke ausserordentlich. Qualvolle Kolikschmerzen stellten sich in kurzen Pausen ein, alles Genossene wurde sofort wieder ausgebrochen. Zunge braun belegt, trocken, heftiger Durst, Puls klein, 120, Temperatur 30,5° R. Kopf frei, Schlaf unruhig und von kurzer Dauer. Die Gebärmutter wurde reponirt, die Geschwulst in der linken Beckenseite über den Beckeneingang empor gedrängt. Klystiere, warme Umschläge über den Leib, ausschliessliche Milchdiät. — Am folgenden Morgen erklärte sich die Kranke für gesund, doch fühlte sie sich zu schwach, um das Bett zu verlassen. Bei kräftiger Kost und dem Gebrauche stuhlfördernder Mittel genass Pat. soweit, dass sie aufstehen und ihren häuslichen Geschäften nachgehen konnte. — Am 15. Februar neue Erkrankung unter den früheren Symptomen. Bei gleicher ärztlicher Hülfeleistung trat abermals scheinbar Genesung ein. Von jetzt ab trat das Erbrechen meist nur in 14tägigen Intervallen ein. Pat. klagte nur über grosse Schwäche; im Januar, Februar und März war sie normal menstruirt, Anfangs April blieb aber die Menstruation aus. Am 8. April ein neuer Anfall unter den früheren Symptomen; abermalige Besserung. Am 12. April stellten sich Symptome von Peritonitis ein und Tags darauf erfolgte der Tod unter den Erscheinungen der Erschöpfung.

Ohne auf eine Discussion der Erscheinungen einzugehen, welche Pat. bei Lebzeiten darbot, will ich nur erwähnen, dass die Diagnose, wie dies sehr nahe liegt, bis zum Tode eine schwankende und unbestimmte blieb. Ueber den Sectionsbefund habe ich keine weiteren Mittheilungen erhalten, und es kann daher nur das Präparat in Frage kommen, welches uns Herr Prof. Germann überlassen hat.

Zunächst steht so viel fest, dass die innere Incarceration, welche wir oben beschrieben haben, nicht älter ist, als 24—36 Stunden. Die Erscheinungen der Peritonitis, welche sich am Tage vor dem Tode der Pat. einstellten, haben die gleichen pathologischen Veränderungen zum Ausgangspunkt, welche auch den Ausgangspunkt und die Bedingung für die Incarceration bildeten. Damit soll gesagt werden, dass ohne die doppelte Perforation der Darmwand die Dünndarmschlinge nicht in der besprochenen Weise eingeklemmt werden konnte. In demselben Augenblicke nun, wo das Darmlumen vermittelst jener beiden Defekte in der Darmwand mit der Bauchfellhöhle in offene Com-

munication trat, begann auch die Peritonitis, weil offenbar Darminhalt aus der Darmhöhle in die Bauchhöhle übertreten musste. Incarceration wie Peritonitis hängen also von der Perforation ab. Nun kann aber unmöglich jener doppelte und umfangreiche Defekt der Darmwand sich erst am Tage vor dem Tode gebildet haben. Die Grösse der Löcher und die Beschaffenheit ihrer Ränder weisen darauf hin, dass sie relativ schon längere Zeit bestanden haben müssen. Wenn sie aber längere Zeit bestanden haben, so können sie unmöglich eine Communication des Darmlumens mit der Bauchhöhle die ganze Zeit ihres Bestehens hindurch vermittelt haben, denn dann hätte schon längst die tödtliche Peritonitis eintreten müssen. Folglich bleibt nur die übrigens ganz nahe liegende Ansicht übrig, dass jene beiden Löcher von Anfang an nur eine abnorme Communication zwischen der Höhle des Darmstückes *B* und der des Darmstückes *D*, nicht aber zwischen Darmrohr und Bauchhöhle vermittelt haben. Die beiden Stellen der Darmwand, welche dem spätern Defekt *d* und *e* entsprechen, sind offenbar seit längerer Zeit durch einen umschriebenen peritonitischen Process mit einander verlöthet gewesen. Durch Verjauchung und Zerfall der verlötheten Stelle trat eine abnorme Communication des höher gelegenen Darmstückes *B* mit dem tiefer gelegenen Stück *D* ein. Wie lange diese abnorme Verbindung bestanden haben mag, lässt sich aus dem Leichenbefund so wenig als aus der Krankengeschichte mit Sicherheit bestimmen. Am Tage vor dem Tode ist nun die mehr oder weniger feste, jedenfalls aber luftdichte Verbindung, welche zwischen den Rändern der beiden Darmdefekte bestanden haben muss, vermuthlich in Folge von stürmischen peristaltischen Darmbewegungen aufgehoben worden. Man kann sich vorstellen, dass die Darmschlinge *B* hierbei die vorher bestandene Verlöthung auseinander gedrängt und bei dieser Gelegenheit zugleich in das Lumen des Stückes *C* hinein und durch dieses und das Loch *e* wieder heraus gelangt sei. Mit dem Auseinanderweichen der verlötheten Ränder jener beiden Darmdefekte wurde die Ursache der tödtlichen Peritonitis gegeben. Die Dicke der Muscularis des Darmstückes *B* lässt uns auf den Grad der Energie schliessen, mit welcher diese wurmartige Darmbewegung stattgefunden haben mag.

Die Vorgänge, welche schliesslich den Tod der Pat. verursachten, erscheinen somit nicht minder erklärlich, als die eigenthümlichen anatomischen Verhältnisse, zu welchen sie geführt haben. Aber auch auf den ganzen scheinbar so dunkeln Krankheitsverlauf fällt aus der bisherigen Betrachtung noch einiges Licht zurück.

Fasst man die hauptsächlichsten Momente, welche die Krankengeschichte darbietet, in's Auge, so bestanden diejenigen Symptome, die auf eine örtliche Erkrankung hinweisen, wesentlich in Erbrechen, kolikartigen Schmerzen, Verstopfung abwechselnd mit Diarrhöe. In ihrer Gesammtheit traten diese Symptome nur anfallsweise und in grösseren Intervallen auf; sie waren ab und zu begleitet von Zeichen einer schwereren Störung des Gesammtorganismus, während die freien Intervalle durch ein relatives allgemeines Wohlbefinden gekennzeichnet waren. Nur das Erbrechen und die Verstopfung traten häufig auch während sonstigen Wohlbefindens ein und leiteten die Krankheit selbst ein. Auf die im Unterleibe beobachteten Tumoren, von welchen in der Krankengeschichte die Rede ist, wollen wir kein grosses Gewicht legen, weil der Sectionsbefund in dieser Beziehung keine Anhaltepunkte bietet und weil die Geschwülste sämmtlich am ehesten wohl als Fäcalgeschwülste in Anspruch genommen werden dürften. Jene Anfälle, welche unter Leibschmerz, Erbrechen, Verstopfung oder Diarrhöe verliefen, finden ihre hinlängliche Erklärung einmal in jenem wallnussgrossen, das Darmlumen mehr oder weniger obstruirenden Fibrome, das andere Mal in dem beschränkten peritonitischen Processe, welcher später zu den beiden Defekten in der Darmwand führte. Es mag dahin gestellt bleiben, wie viel von den Beschwerden auf die eine oder andere Abnormität zu beziehen sei; so viel steht aber fest, dass das Fibrom zu den ersten Symptomen: Erbrechen, Leibschmerz, Verstopfung, die Veranlassung gegeben hat. Das Fibrom bildete ein Hinderniss für das Fortrücken des Darminhaltes. Die Muscularis des Darmes oberhalb des Polypen machte also erhöhte Anstrengungen, den Darm zu entleeren; sie hypertrophirte in bedeutendem Grade und zog sich nun mit um so grösserer Gewalt zusammen. Konnte der Widerstand nicht überwunden werden, so trat Erbrechen ein, öfter mag es auch zur Intussusception des oberen Darmstückes in das zunächst darunter gelegene gekommen sein. Hieraus erklärt sich das heftige Erbrechen, die Aufstauung des Darminhalts über der Invagination, die Ausdehnung des Darmrohres und die kolikartigen Schmerzen. Wurde die Invagination gehoben, so verlor sich das Erbrechen und der Schmerz, an Stelle der Verstopfung trat Diarrhöe, weil die peristaltische Bewegung sehr schnell und mit grösserer Gewalt von den oberen Darmabschnitten auf die unteren sich fortsetzte. Die Hypertrophie der Muscularis an dem Darmstück *B* dürfte vielleicht dadurch zu erklären sein, dass durch die Verlöthung der Partie *d* und *e* eine Knickung des Darmes und dadurch ein Hinderniss für das Fortrücken des Darm-

um etwa den sechsten Theil ihres normalen Maasses gehemmt, während die Pronation vollkommen geschieht. An der Ulna ist von einer daselbst verlaufenen Fracturheilung wenig zu spüren; der Radius dagegen erscheint verkrümmt, und zwar ist die Concavität nach vorn und aussen gerichtet.

Wenn nun gleich in beiden Fällen der Radius winklig und in dem ersteren wahrscheinlich dergestalt geheilt ist, dass das untere Radiusstück sich um etwas an der Volarseite des oberen hinaufgeschoben hat, so lässt sich doch hieraus allein der Supinationsmangel nicht erklären, vielmehr musste noch eine andere, am Lebenden nur unvollkommen merkbare Stellungsveränderung der Radiusbruchstücke vermuthet werden. Die Art dieser Dislocation wird durch die nachfolgende Betrachtung geheilter Vorderarmknochen, ihre Entstehung durch Versuche am Leichname, erläutert.

In der pathologisch-anatomischen Sammlung im hiesigen Jacobshospital befindet sich ein Präparat einer geheilten Fractur beider Vorderarmknochen linker Seite, welches einer unbekannten Leiche entnommen wurde. Der Vorderarm ist im Allgemeinen in einem, nach der Volarseite hin offenen Winkel geheilt; die Dislocation an den Bruchstücken des Radius aber ungleich bedeutender, als an denen der Ulna. Das untere Bruchstück der Ulna ist bei schiefer Beschaffenheit der Bruchflächen ein wenig nach oben verrückt und dabei von der Achse des oberen Bruchstückes gegen die Volarfläche sowohl als gegen den Ulnarrand hin mässig abgebogen.

Das untere Bruchstück des Radius dagegen reitet auf dem vordern innern Umfange des obern Stückes; die Bruchflächen sind offenbar gar nicht mehr in Berührung gewesen. Ausserdem aber ist das untere Stück um seine Längsaxe in einer schwachen Pronationsstellung gedreht. Die Drehung beträgt 8—9°.

Um dieses Maass für die Achsendrehung zu finden, wurde die Lage des Processus styloideus radii (a) zu einem Punkte der scharfen Kante für das Ligamentum interosseum (b) bestimmt, indem der Knochen in einer Drehbank mit graduirter Scheibe eingespannt war. Der Winkel ab betrug bei zwei gesunden Speichenknochen 141 beziehentlich 140°; bei dem fraglichen pathologischen Präparate 132°.

An einem andern in derselben Sammlung befindlichen geheilten Speichenbruche macht das untere Bruchstück des Radius mit dem oberen einen nach dem Radialrande hin offenen Winkel, ist aber ausserdem um circa 30° pronirt. Der oben bezeichnete Winkel ab wurde bei diesem Präparat nur 110° gefunden.

Ueber beide Fälle ist betreffs der Krankengeschichte Nichts bekannt. Zweifellos aber ist, dass an beiden Speichenknochen eine Pronation des unteren Bruchstückes besteht, welcher das obere nicht folgte, und dass in dem erstangeführten Falle die Dislocation der Radiusbruchstücke erheblicher war, als an der Ulna.

Experiment: An einer weiblichen Leiche wurde der rechte Vorderarm in der Supination durch Rückwärtsknicken in der Mitte gebrochen. Nach der Geradstellung des untern zum obern Bruchstücke war, soweit es sich durch die Weichtheile hindurch erkennen liess, eine Dislocation nicht vorhanden. Es wurde jetzt der Vorderarm in der Ellbeuge flectirt und Pro- und Supinationsbewegungen gemacht. Hierbei bewegte sich der Radius um die Ulna, als ob er ein Ganzes wäre. An keinem der beiden Knochen wurde eine Dislocation oder Crepitation dabei wahrgenommen. — Jetzt wurden durch Volarbeugungen die Bruchstücken beweglicher gemacht. Die Fragmente der Ulna zeigten wenig Neigung zur Dislocation. Wenn aber die Fracturstücke des Radius in der Supination adaptirt waren, und nun die Hand pronirt ward, so folgte das obere Stück des Radius der Bewegung des unteren gar nicht oder sehr wenig. Vielmehr geschah die Pronation unter deutlicher Crepitation der Bruchstelle so, dass das untere Radiusstück sich vor das obere dislocirte, oder dass eine auffallende Winkelstellung am Radius eintrat, während die Bruchstücke der Ulna ihre gegenseitige Lage nicht, oder nicht auffallend änderten. So geschah es namentlich so oft man den gebeugten Vorderarm an die Brust anlegte, als wollte man ihn in halber Pronation in die Schärpe hängen, dass das untere Radiusstück vor das obere rückte, das obere aber an der Pronationsbewegung gar nicht Theil nahm. — War nun der Vorderarm pronirt, so liessen sich allerdings durch Druck die Bruchstücke in eine scheinbar gute Lage bringen. Das obere Radiusstück aber konnte man nachträglich dennoch nicht proniren und musste sonach eine Axendrehung des unteren gegen das obere Bruchende fortbestehen.

Aus diesen und ähnlichen Beobachtungen ergiebt sich:

1) dass die mangelhafte Supination nach Heilung von Vorderarmfracturen in einer pronirten Axendrehung des unteren Bruchstückes des Radius ihren Grund hat. Heilen die Bruchstücke mit Beibehaltung dieser abnormen Stellung, ohne dass das untere Bruchstück der Ulna gleichfalls pronirt war, so geschieht künftighin die Pronation bis zur normalen Bewegungsgrenze, d. h. bis der vordere Rand des Sinus lunatus radii an die vordere

Leiste des Processus styloideus ulnae anstösst; die Supination dagegen wird eigenthümlicher Weise bis zu der entsprechenden hinteren Bewegungsgrenze nicht fortgesetzt. Nun geschieht zwar unter normalen Verhältnissen die Hemmung an den Grenzen der Pro- und Supination durch gegenseitiges Anstossen der oben bezeichneten Knochenstellen, somit bei der Supination durch Berührung zwischen dem hinteren Rande des Sinus lunatus radii und dem Processus styloideus. Wäre diese auch für die hiergedachten abnormen Heilungsverhältnisse die gewöhnliche Bewegungsgrenze, so wäre nicht einzusehen, warum nicht auch hier die Supination um das normale Maass nach rückwärts fortschreiten könnte, es müsste denn gedacht werden, dass bei winkliger Heilung oder reichlicher Callusbildung, während der Supination ein hindernder Zusammenstoss beider Vorderarmknochen in der Mitte derselben geschähe. Diese Annahme verliert aber dadurch an Wahrscheinlichkeit, als schon häufig unter normalen, und mehr noch unter den gedachten pathologischen Verhältnissen, das Bewegungshinderniss ein federndes ist. Ein solches nun wird durch die Chorda obliqua, jenen plattrundlichen Strang, welcher vom Processus coronoideus ulnae entspringt und schräg zur Tuberositas radii absteigt, gebildet. Gesetzt nämlich, das untere Bruchstück des Radius hatte bei der Heilung eine etwas pronirte Stellung beibehalten, so wird bei der nachmaligen Supination des geheilten Armes, das obere Bruchstück bereits an der durch das genannte Band gebotenen Bewegungsgrenze angelangt sein, wenn noch der hintere Rand des Sinus lunatus radii mehr oder weniger weit vom Processus styloideus ulnae entfernt ist. Eine Verbesserung der mangelhaften Supination könnte so gedacht werden, dass jenes Band sich allmälig verlängert.

2) Die pronirte Axendrehung der unteren Radiusstücke kann schon im Momente der Frakturirung eintreten, wird aber viel häufiger durch die Lage bedingt sein, in welcher man die Vorderarmfracturen zu verbinden pflegt. Eine halbpronirte Stellung des Vorderarmes wird gewöhnlich der Bequemlichkeit des Kranken wegen angeordnet, von manchen Chirurgen aber, u. A. von Middeldorpf aus anatomischen Gründen gerechtfertigt. Er sagt: „Bei ruhiger ungezwungener Stellung der gestreckten Extremität bildet die Ulna die Fortsetzung des Oberarms, und zwar in der Art, dass ihr Processus styloideus nach unten, der des Radius nach oben steht, und eine von ihm nach dem Humerus gezogene Linie durch die Furche zwischen Rotula und Trochlea das Tuberculum minus trifft. Es ist dies die Mitte zwischen Pro- und Supination, bei der der breiteste Theil der Circum-

ferentia articularis radii sich in der Cavitas sigmoidea minor ulnae birgt. Eine durch die Processus styloidei gezogene Linie steht vertical. — Dies führt uns im Verein mit den übrigen Verhältnissen der Muskeln, Bänder, Gelenkkapseln, des Ligamentum interosseum und der täglichen Erfahrung darauf hin, dass die natürlichste Stellung die Mitte zwischen Pronation und Supination ist." —

In den meisten Fällen von Brüchen beider Vorderarmknochen wird man diesen Grundsätzen ohne Nachtheil für die Lage der Bruchstücke Rechnung tragen können, es wird aber bei grosser Beweglichkeit an der Fracturstelle nothwendig werden, dass man sich, nachdem der Vorderarm in supinirter Stellung extendirt und die Bruchstücke reponirt worden sind, darüber vergewissert, ob beim Uebergange in eine halbe Pronationsstellung das obere Radiusfragment der Axendrehung des unteren folge, oder ob hierdurch eine neue Dislocation erzeugt werde. Sollte man aus dem Verhalten des Köpfchens des Radius hierüber nicht genau urtheilen können, so wird nach den oben mitgetheilten Beobachtungen das Zurückbleiben des oberen Speichenstückes schon dadurch höchst wahrscheinlich, dass das untere Fragment Neigung zeigt, bei der Pronation nach der Volarseite hin sich zu dislociren, wie überhaupt diese letztere Dislocationsart mit der pronirten Axendrehung des unteren Stückes vergesellschaftet sein wird. Kommt man zu der Annahme, dass sich das untere Fragment ohne das obere pronire, so tritt die Bequemlichkeit des Patienten während der Dauer der Behandlung in zweite Reihe, während nach Anleitung des obersten Grundsatzes: die Fracturen jeder Zeit in solcher Lage zu verbinden, in welcher die Bruchstücke die geringste Neigung zur Dislocation zeigen, der Vorderarm auch in supinirter Stellung in der Schärpe getragen werden muss.

Kleinere Mittheilungen.

2. Der holsteinische Enterotyphus.

Von Dr. **Frölich**,
Assistenzarzt im K. S. Sanitätscorps.

Zwanzig Abdominaltyphusfälle, welche ich im Jahre 1864 an Soldaten der k. sächsischen Executionstruppen in Holstein beobachtet habe, ergaben in der Hauptsache folgendes thermometrische Verhalten:

Grenzwerthe des Höhenstadiums: Die höchste Abendtemperatur betrug nur 32,8° R. je einmal in einem tödtlichen und in einem leichten Falle; auch kam 32,0° als Abendmaximum einmal vor. Die höchste Morgentemperatur war 32,8° in 2 tödtlichen Fällen; das niederste Morgenmaximum war 31,5°. Die niederste Abendtemperatur war 31,4° in einem leichten Falle; die niederste Morgentemperatur 30,4° in einem schweren Falle.

Dauer der Stadien: Das Höhestadium dauerte am längsten 19 Tage in einem schweren Falle, am kürzesten nur 6 Tage in einem leichten Falle, am öftersten (6 mal) 7 Tage, durchschnittlich nur 9½ Tage.

Das Abheilungsstadium, dessen Beginn 6 mal auf den 12. Krankheitstag schon fiel, dauerte am längsten 30 Tage in 2 Mittelfällen, am kürzesten nur 3 Tage in einem ganz leichten Falle, durchschnittlich 14 Tage. Das Gesammtfieber dauerte am längsten 42 Tage in einem Mittelfalle, am kürzesten nur 15 Tage im leichtesten Falle, durchschnittlich 27 Tage.

Das Höhestadium nahm demnach durchschnittlich den 3. Theil, die Abheilung die Hälfte der ganzen Fieberzeit ein.

Typen der Stadien: Das Initialstadium wurde nur einmal beobachtet und zeigte auffällig grosse Morgennachlässe (bis über 1°). Der Typus von Akme und Defervescenz hielten sich streng an die bekannten charakteristischen Eigenthümlichkeiten. Die grösste Tagesschwankung der Abheilung betrug 3° R.

Relapse wurden 6 beobachtet: 5 in der Abheilung der primären Krankheit und 1 in der Abheilung eines Rückfalls. Viermal betrugen sie auffälliger Weise 1,8° und ebenso oft gingen sie aus einer Morgenwärme von 30,0° hervor. Sie schoben die definitive Fieberlosigkeit durchschnittlich 4 Tage hinaus.

Rückfälle kamen 4 zur Beobachtung und zeigten von ihren Initien deutliche Ankündigungen; eine derselben ähnelte der des ab initio beobachteten Falles ganz überraschend. Sie liessen den Eintritt der Genesung sich durchschnittlich um 2½ Wochen verspäten.

Der Verlaufsgrad des Typhus war im Allgemeinen 11 mal leicht, 3 mal mittelmässig, 6 mal schwer (einschliesslich 4 mal tödtlich in Folge erschwerender Complicationen). — Uebrigens ergab sich, dass beträcht-

liche Morgennachlässe in der 1. oder Anfang der 2. Woche zu einer günstigen Vorhersage keineswegs berechtigten. Kritische Exacerbationen vor dem 1. Nachlasse der Abheilung kamen häufig vor. Der 12. Krankheitstag hatte fast immer eine hohe Bedeutung; sei es, dass eine entschiedene Remission eintrat, sei es, dass sich mindestens Neigung zum Fallen kund gab. Vor der Mitte der 3. Krankheitswoche war die Abendwärme sehr oft schon unter 31,0° gefallen, während die 1. normale Morgentemperatur am häufigsten bereits am 1. Tage der 3. Woche gesehen worden war.

Es wird daraus eine thermometrische Bestätigung dafür gewonnen, dass der Abdominaltyphus in nördlichen Gegenden eine mildere Verlaufsweise zeigt als bei uns; und zwar spricht sich letztere in Holstein thermometrisch darin aus, dass die Zone der Maximaltemperaturen eine viel tiefere und die Dauer des Höhestadiums eine viel kürzere ist, als es in Sachsen der Fall zu sein pflegt.

Dass dies so ist, liegt, wie das Beobachtungsmaterial gezeigt hat, nicht in somatischen, sondern in localen Verhältnissen begründet, welche, seien sie atmosphärische oder terrestrische, dem miasmatischen Virus eine ungünstigere Qualität anzunehmen, nicht gestatten. —

(In Betreff des Weiteren verweise ich auf meine Dissertation: Ergebniss meiner Beobachtungen über Eigenwärme im septentrionalen Abdominaltyphus. Leipzig. 1865.)

---

3. Miliartuberculose der Dura mater.

Von Dr. **B. Wagner** in Leipzig.

Miliartuberculose des Plexus choroideus ist selten, die der Dura mater noch nicht beschrieben worden. Möge Folgendes die Casuistik der Miliartuberculose um einen Fall bereichern. Die Krankengeschichte wurde mir durch die Güte des behandelnden Arztes, Herrn Dr. Kurzwelly, übermittelt.

Hermann J., 2 Jahre 8 Monate alt, Kind einer gesunden Mutter und eines an Mitralinsufficienz leidenden Vaters, von blühendem Aussehen und sehr lebhaftem Geiste, erkrankte am 12. August 1865 unter den Zeichen eines Magen- und Darmkatarrhs. Schon im Alter von 4 Monaten hatte er einen in circa 8 Tagen verlaufenen Darmcatarrh überstanden. Etwa drei Monate vor seiner letzten Erkrankung stellte sich an dem rechten 4. Mittelhandknochen eine schmerzhafte Auftreibung ein, die die Grösse einer Wallnuss erreichte und nach äusserer Anwendung von Jodtinctur sich wieder ziemlich verkleinerte. Mehrere Wochen vor seiner jetzigen Krankheit hatte der Knabe auch auffällige Müdigkeit gezeigt, war oft am Tage eingeschlafen und hatte weniger Appetit als sonst. Am 12. August erbrach er wiederholt, sowohl auf Ingesta als ohne solche, hatte mehrmals Durchfall, klagte über Kopfweh und Mattigkeit, doch fieberte er nicht. Auscultation der Brust normal. Percussion in der linken obern Hälfte des Thorax ergab geringe Dämpfung. Der Kranke wurde im Bett bei knapper Diät gehalten und erhielt ein schwaches Infus. Ipecac. mit einigen Tropfen Opiumtinctur. In den nächsten Tagen änderte sich im Krankheitszustand wenig. Diarrhö blieb vom 13. an weg, kehrte aber am 16. und 17. wieder; das Erbrechen wiederholte sich bis zum 14. mehrmals täglich, verschwand dann mehrere

Tage, trat am 19. wieder auf und dauerte in der früheren Weise bis zum 24. August. Vom 20. wurde das Kind sehr unruhig und eigensinnig, klagte über heftigeres Kopfweh, wurde gegen Licht empfindlich, schrie nach kurzem Schlafe heftig auf und wiederholte dann sehr oft die nämlichen Worte. Das Fieber war sehr mässig, Puls bis 110 mit häufiger Unregelmässigkeit, Temperatur sehr schwankend, doch niemals 31 ° übersteigend. Dabei wurde der Leib eingezogen; die eintretende Verstopfung musste durch Klystire gehoben werden. Vom 22. August an trat charakteristische Contraction der Nackenmuskeln, Anschwellung der Nackendrüsen und das Bohren mit dem Kopfe nach hinten ein, sowie mässige Verengung der Pupillen. Die Diagnose der Meningitis tuberculosa erschien unter solchen Umständen ausser allem Zweifel und wurde auch weiter noch durch die Pulsbeschleunigung, durch das eigenthümliche Aufschreien und Zähneknirschen, sowie durch das allmälige Weiterwerden der Pupillen bestätigt. — Vom 28. an wurde das Koma deutlich, es traten halbseitige Convulsionen, vom 30. vorübergehende einseitige Lähmung mit unwillkürlichem Stuhl und Urinabgang ein. Am 31. stellten sich auf der Brust beiderseits Rasselgeräusche und öfteres Aufhusten ein; dabei reichlicher Schweiss und trommelartige Auftreibung des Leibes. Das Athmen wurde immer unregelmässiger; in der Nacht vom 1. bis 2. Sept. trat unter fortschreitenden Lähmungserscheinungen der erste Erstickungsanfall ein und am 3. Sept. Morgens starb das Kind.

Section den 4. September 1865.

Körper dem Alter entsprechend, abgemagert, von spärlicher Musculatur, geringem Unterhautfettgewebe. Haut bleich, dünn, wenig elastisch, mit sparsamen blassen Todtenflecken. Cervikaldrüsen wenig geschwollen. Mässige Starre. Schädel, in allen seinen Dimensionen vergrössert, zeigt vorzugsweise die Stirngegend stark vorstehend, auf deren Haut einige Venen deutlich sichtbar sind. Schädeldach dünn, an einigen Stellen durchscheinend, bläulichroth gefärbt, mit vollkommen geschlossenen Fontanellen. Dura mater schwer abziehbar, stark gespannt. Sie zeigt sich auf der Innenfläche des Theiles, welcher den hinteren unteren Schädelgruben entspricht, lebhaft geröthet, etwas weicher, mit zahlreichen meist grieskorn- oder hirsekorngrossen, grauweissen, weichen, runden, deutlich prominirenden, Miliartuberkeln ähnlichen Knötchen besetzt, welché sich mit der Pincette leicht entfernen lassen und von den oberflächlichen Schichten der Innenfläche auszugehen scheinen. Weiche Hirnhäute auf der Convexität wenig getrübt und injicirt, ödematös, ohne Pachionische Granulationen; auf der Basis überall eitrig getrübt, mit reichlich eitrigem Exsudat in den Sylv'schen Gruben, dem Chiasma, den meisten Nervenursprüngen und der Umgebung des Kleinhirns. Sie scheinen gleichsam damit ausgefüllt oder fest umschlossen zu sein. Miliartuberkel lassen sich zahlreich in den Sylv'schen Gruben in der Umgebung der Gefässe erkennen; an anderen Stellen sind sie durch die eitrige Masse dem Auge verborgen und kommen nur bei Abzug der weichen Häute auf den dem Gehirn anliegenden Theilen zu Gesicht. Hält man letztere gegen das Licht, so treten sie noch deutlicher hervor. — Gehirnsubstanz sehr weich, blutarm, ödematös durchfeuchtet. In den grossen Hirnlappen finden sich circa sechs hirsekorngrosse, graue, weiche, leicht zerdrückbare Miliartuberkel lose eingebettet. Kleinhirn ohne Tuberkel. Ventrikel über das Doppelte erweitert, mit reichlichem, wenig trüben Kammerwasser. Septum pellucidum in der Mitte durchbohrt, eitrig weich. — Der ganze Plexus choroideus ist mit zahlreichen

kleinen, gelben, miliaren Tuberkeln besetzt oder damit eingefasst, welche in den Plexus choroidei laterales so massenhaft auftreten, dass die Enden derselben kolbig aufgetrieben sind, einer Traube ähneln und nichts von ihrem gefässreichen Gewebe erkennen lassen.

Pleurahöhle ohne Flüssigkeit. Linke Lunge, mit der Spitze mässig fest verwachsen, zeigt auf der wenig getrübten Pleura pulmonalis zahlreiche graue, oft fast durchsichtige miliare Tuberkel. Der obere Lappen ist sehr wenig kleiner, mässig bluthaltig, fast überall lufthaltig, wenig pigmentirt, mit zahlreichen gelben oder grauen, oft confluirenden kleinen Tuberkeln durchsetzt. In der Spitze findet sich eine kleinkirschengrosse, mit graugelbem Eiter erfüllte Bronchiektasie, in deren Umgebung das Gewebe deutlich pigmentindurirt ist. Unterer Lappen blutreicher, überall lufthaltig, mit spärlichen miliaren Tuberkeln durchsetzt. Rechte Lunge mit gleicher Pulmonalpleura wie links, zeigt im obern Lappen die gleichen miliaren Tuberkel, ist lufthaltig, blutreich. Mittlerer Lappen blutarm, mit spärlichen Tuberkeln durchsetzt. Unterer Lappen wie links. Costalpleura beiderseits ohne Tuberkel. Bronchialschleimhaut wenig geröthet, geschwollen, mit geringer Menge Schleim bedeckt. Bronchialdrüsen wenig vergrössert, grauroth. — Herzbeutel mit geringer Menge klarer Flüssigkeit erfüllt. Herz normal gross, mit wenig getrübtem Endocardium, von braunrother, etwas weicher Musculatur. In den Höhlen eine geringe Menge dunkler Blutgerinnsel. Klappen und grosse Gefässe normal.

Bauchhöhle ohne Flüssigkeit. Leber normal gross, mit getrübter Kapsel, ist an der Oberfläche mit zahlreichen, oft bis linsengrossen, hie und da confluirenden, grauweissen Tuberkeln durchsetzt, welche sich in das Lebergewebe erstrecken. Letzteres ist etwas weicher, schwach fettig entartet, blutärmer, undeutlich acinös, von Massen kleiner miliarer bis hanfkorngrosser Tuberkel durchsetzt.

Milz wenig grösser, mit stark getrübter Kapsel, von ebenfalls zahlreichen bis erbsengrossen gelben Tuberkeln besetzt. Gewebe braunroth, blutarm, etwas fester, mit gleichen Knötchen versehen, welche öfter leicht ausschälbar sind. — Nieren mit leicht abziehbarer Kapsel, normal gross, blutarm, ohne Tuberkel und sonst normal. — Magen stark ausgedehnt, viel braunrothe Flüssigkeit enthaltend, mit reichlichem Schleim auf der wenig gerötheten, hier und da ecchymosirten Schleimhaut versehen. Darm mit reichlichem gelben oder braungelben, flüssigen, übelriechenden Darminhalt. Schleimhaut etwas geschwollen, geröthet, mit wenig vergrösserten Peyerschen Follikeln. Mesenterialdrüsen etwas grösser, grauroth. — Harnblase normal.

Die mikroskopische Beobachtung bestätigte die kleinen in der Dura mater und dem Plexus choroideus befindlichen Geschwülste als miliare Tuberkel. Die der harten Hirnhaut stellten sich als Heerde von kleinen, meist runden, homogenen, stark glänzenden Kernen dar, in welchen ein meist deutliches Kernkörperchen nachgewiesen werden konnte. Sie schienen frischer Natur zu sein, da sowohl die fettige Degeneration als einfache Atrophie in ihren Centren nur angedeutet war. Selten kamen mir grössere Mutterzellen zu Gesicht. Gefässe waren in ihnen nicht nachzuweisen. Das oben beschriebene gelockerte und geröthete Hirnhautgewebe des Bodens und der Umgebung der kleineren Geschwülste war meist in grosser Ausdehnung von gleichen Kernen infiltrirt. Oefter trat die grob fibrilläre Structur der Dura mater ganz zurück, um einem feineren kernhaltigen lockeren Bindegewebe Platz zu machen. Obwohl ich eine Kernanhäufung längs der freien Gefässe wahrnehmen konnte, so konnte ich doch

einen Ursprung derselben aus der Adventitia nicht erkennen, wie es bei den weichen Hirnhäuten beobachtet werden kann. Grössere und kleinere Mutterzellen traten hier öfter auf. Die Geschwülste des Plexus choroideus unterschieden sich nur dadurch von den obigen, dass die Zellen und Kerne eine seltene Grösse zeigten.

In dem inter- wie intraacinösen Bindegewebe der Leber war auch da, wo makroskopisch keine Gewebsveränderung wahrzunehmen war, eine reichliche gleichmässige Kerninfiltration zu erkennen. Alle anderen sichtbaren Tuberkel der Leber, Milz und Lungen verhielten sich wie die beschriebenen.

Recensionen.

1. P. M. Guersant, Notizen über chirurgische Pädiatrik, mit Bewilligung des Verf. aus dem Französischen übertragen von H. Rehn in Hanau. Erlangen. Enke. 1865. 8⁰. 1. Lieferung, 81 S.

Anatomie und Chirurgie sind als ächte Schwestern anerkannt. Wie viele beschäftigte Praktiker nun behalten auf Lebenszeit Ursprung und Ansatz der Halsmuskeln oder den Verlauf des Trigeminus? Ebenso ist es mit den kleinen Regeln der Chirurgie. Und doch steht oft der Erfolg einer lebensgefährlichen oder lebensrettenden Operation auf der Schärfe des Messers geschrieben, welches in gewissen Gegenden des Körpers nicht um eine Linie breit von der anatomischen Richtschnur abweichen darf. Und oft wichtiger als Diagnose und Operation ist die Nachbehandlung.

Auch dem geübten Chirurgen, um wie viel mehr nicht dem praktischen Arzte ist ein Vademecum willkommen, welches die pädiatrische Chirurgie mit Geschmack vorträgt. Ehe der gewöhnliche Arzt eine Steinoperation ausführt, hat er Zeit, nachzulesen und sich mit Collegen zu besprechen; das Einrichten einer Luxation oder einer Fractur, der Luftröhrenschnitt, ja selbst eine Herniotomie kann täglich unvorbereitet an ihn herantreten. Gleichwie nun die jeweilige Repetition der topographischen Anatomie wegen der plötzlichen Nöthigung, einen Abscess von ungewöhnlicher Tiefe oder an ungewöhnlicher Stelle öffnen zu müssen, sich plötzlich herausstellen kann: so ist auch das öftere Befragen eines kurzen Abrisses der Chirurgie für jeden Arzt unerlässlich, da jeder sich zwar der grösseren Operationen an Erwachsenen entschlagen, nie aber wenigstens dem Verständnisse solcher bei Kindern, eventuell nicht einmal ihrer Ausführung entziehen kann.

Den im vorliegenden Hefte enthaltenen Kapiteln ist ein Schatz werthvoller Bemerkungen über die Stellung des Wundarztes einem Kinde gegenüber vorangesetzt.

Alquié-Bonnafont's Haarseil wird dem Bistouri bei fluctuirenden Halslymphdrüsen vorgezogen, in jedem Falle zeitiges Einschreiten empfohlen. Merkwürdigerweise verwirft Verf. aber auch das blutige Verfahren bei Balggeschwülsten zu Gunsten des Aetzmittels, aus Furcht vor den allerdings die Pariser Kinder decimirenden Erysipelen. Wir vermissen die Besprechung

der Haematocele colli und finden in der allgemeinen Pathologie vorliegenden Werkchens noch manche veraltete Ansichten, z. B. die Verirrung eines Keimes zur Erklärung dermoider Cysten. Auch ist auf die Verhältnisse bei englischer Krankheit nicht genügend Rücksicht genommen und der rhachitischen Infractionen nicht erwähnt worden. Die Lostrennung einer Epiphyse sah G. nur einmal! Auffallend häufig werden Brüche des Oberschenkels aufgeführt, wahrscheinlich weil in Paris viel mehr Kinder überfahren werden; hier zu Lande treten die Schlüsselbeinbrüche in den Vordergrund. Mit Recht warnt Verf. vor zu vielen und gewaltsamen Untersuchungsmanipulationen; ebenso müssen wir tief beklagen, wie roh oft selbst von besseren und beschäftigten Chirurgen das Extensions- und Coaptationsmanöver ausgeführt wird. Wenn man solchen Praktikern zusieht, möchte man glauben, sie arbeiteten an Augias' Hofe. Bei complicirten Fracturen ist Verf. Freund der lange fortgesetzten und nicht zu jäh abgebrochenen kalten Ueberrieselungen; bei nöthig werdender Absetzung eines Gliedes spricht er sich für die Frühamputation aus. Die Gründe, warum im Allgemeinen bewegliche Verbände gut angeschrieben sind, können hier in Kurzem nicht wiedergegeben werden.

Das Instrumentarium für Tracheotomie ist etwas complicirt; doch erinnern wir uns, dass G. über mehr als 300 eigne Luftröhrenschnitte verfügt. Er scheint fast nur die schwierigere und gefährlichere Operation unter der Schilddrüse auszuführen. Was ist zu thun, wenn vor beendeter Operation das Athmen ganz aufhört? Diese Frage finden wir nicht beantwortet.

Unter den „erectilen Geschwülsten" treffen wir auf manche denkwürdige Reminiscenz aus der Praxis des Verf.'s; er ist der Glühnadel zugethan. Die Steinoperationen bringen ihn ganz auf sein Feld; hier erkennen wir den gewandten Franzosen, der sich die Erfindungen seiner Landsleute mit feiner Auswahl zu Nutze macht. G. plaidirt sehr für die Lithotritie auch bei Kindern; die blutige Operation wählt er bei Damen und zwar den bilateralen Schnitt.

An der Uebersetzung möchten wir nur das unrichtig gebrauchte Bindewort „rascher wie (statt als) bei Erwachsenen" ausstellen.

C. Hennig.

---

2. Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie mit Einschluss der topographischen Anatomie, Operations- und Verbandlehre. Bearbeitet von Agatz, Billroth, Esmarch u. s. w., redigirt von v. Pitha nnd Billroth. Erlangen. Ferd. Enke. 1865. 1. Hälfte des I. Bandes.

Von diesem Handbuch, welches sich in jeder Beziehung an das bekannte, in gleichem Verlag erschienene Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, redigirt von Virchow, anschliesst, sind bis jetzt der 1. Band, 1. Abtheilung und der 3. Band, 2. Abtheilung, 1. Lieferung erschienen. Die 1. Hälfte des 1. Bandes enthält die historische Entwicklung der Chirurgie und des chirurgischen Standes, von Prof. Haeser in Breslau (pag. 1—26), — eine leider nur zu kurze, übrigens aber gute Darstellung; — sowie die Gewebserkrankungen im Allgemeinen und ihre Rückwirkung auf den Gesammtorganismus, von

Prof. O. Weber, früher in Bonn, jetzt in Heidelberg (pag. 27—640, — mit 68 in den Text gedruckten Holzschnitten und 6 Curventafeln).

Die Arbeit Weber's zeichnet sich in jeder Beziehung durch Vollständigkeit und eigne Forschung aus. Nicht nur die speciell chirurgischen Kapitel, sondern auch die allgemein-medicinischen sind in gleich vortrefflicher Weise, durchweg mit Beziehung auf den chirurgischen Standpunkt des Vf.'s, sorgfältig behandelt und durch selbständige kleinere oder grössere Zusätze bereichert worden. Dabei sind freilich fast allerwärts schon weiter reichende physiologische und pathologische, besonders auch chirurgische Kenntnisse vorausgesetzt, so dass das Buch nur dem Gereifteren allseitig zu empfehlen ist. Die chirurgischen Manipulationen und Operationen sind, so weit sie hierher gehören, gleichfalls überall sorgfältig dargestellt und kritisch beleuchtet worden. Unter diesen Umständen kann von einer eingehenden Erörterung des Ganzen keine Rede sein; vielmehr müssen wir uns mit einer kurzen Inhaltsangabe und mit der Hervorhebung der besonders gelungenen Kapitel begnügen.

A. Locale Störungen. a) Oertliche Störungen des Kreislaufs. I. Die Hyperämie. a) Die Wallungsblutfülle oder fluxionäre Hyperämie (Experim. Vf.'s über die Raschheit der Herstellung eines Collateralkreislaufs — Beweise gegen die Existenz activ gefässerweiternder Nerven — Experimente über die directe Einwirkung von Kälte und Wärme auf die Gefässe — u. s. w.). b) Die Stauungsblutfülle. — II. Der örtliche Blutmangel, die locale Anämie (Exper. über die Wirkung des Schrecks auf Hervorrufung von Anämie). — III. Verstopfungen der Gefässe durch ursprüngliche oder eingewanderte Pfröpfe: Thrombosen und Embolien (Exper. über Fett- und Luft-Embolie — Untersuchungen über den directen Uebergang arterieller in venöse Stämmchen). — IV. Der Blutstillstand, Stasis (ist von W. an sich, sowie in Beziehung zu Entzündung und Brand, mit besonderer Sorgfalt in einem eignen Kapitel behandelt, soweit der Process die Capillaren, die zugehörigen Arterien und Venen betrifft: vorzugsweise betrifft dies die durch Diffusion entstehende Stase, sowie die Ursachen der Stase überhaupt, unter diesen einzelne, welche bisher anderartig erklärt wurden). — V. Blutungen, Blutergüsse. Hämorrhagische Diathese. — VI. Behandlung der Blutungen und Blutstillung: directe und indirecte Blutstillung. Beide Kapitel, deren Kenntniss dem Chirurgen in jeder Beziehung so wichtig ist, sind von W. mit grossem Fleiss und mit Beifügung mehrerer eigner Untersuchungen behandelt: dies gilt besonders von den Charakteren der verschiedenen Blutungen, von den allgemeinen Symptomen der Blutungen überhaupt, den Ursachen der spontanen Blutstillung, der Thrombenbildung und der Organisation des Thrombus. — VII. Ausschwitzungen (Transsudate und Exsudate): Unmöglichkeit einer scharfen Trennung von Transsudaten und Exsudaten — eine wohl zu schematische Unterscheidung zwischen sog. serösen, eitrigen, croupösen und diphtheritischen Exsudaten — genaue Betrachtung der Ursachen von Transsudat und Exsudat (vermehrte Absonderung von Flüssigkeiten aus dem Blut, oder verminderte Resorption der ausgeschiedenen und nicht von den Zellen verarbeiteten Flüssigkeiten). — VIII. Wassersuchten (Oedem und Hydrops) und ihre Behandlung.

b) Oertliche Störungen der Ernährung. Die Ernährungsgesetze im Allgemeinen. — IX. Ernährungsstörungen mit gesteigerter Anbildung. Allgemeines. A. Regenerative Neubildungen (Wiederanheilung ganz losgetrennter Theile. Regeneration überhaupt). B. Hypertrophieen und Hyperplasieen; homöopla-

stische Neubildungen; gutartige Gewächse (— besonders genaue Betrachtung der Ursachen). C. Heteroplastische Neubildungen; Pseudoplasmen; bösartige Gewächse. — X. Ernährungsstörungen mit gesteigerter Rückbildung; Atrophieen, Degenerationen und Nekrobiosen. 1) Die reinen Atrophieen, welche bald auf mangelhaftem Nachwuchs, bald auf gesteigerter Rückbildung beruhen. 2) Die degenerativen Atrophieen mit Erhaltung der Elemente: Verhornung, Verhärtung (Induration), Verkäsung (Tuberculisirung), Verkalkung (Verkreidung, Versteinerung) und glasige Verquellung (amyloide und hyaloide Degeneration). 3. Die Atrophieen mit Vernichtung der Elemente, Nekrobiosen: trübe Schwellung, Verwässerung, Verschleimung, Verfettung und Pigmentmetamorphose. (Vf.'s Scheidung der Atrophieen im Allgemeinen in die genannten drei Classen ist, wie er selbst theilweise zugibt, nicht streng durchzuführen.) Die Ursachen der Atrophieen, ihre Symptome, Folgen und Behandlung werden am Schluss noch in allgemeinen Zügen geschildert.

Ernährungsstörungen mit gesteigerter Rückbildung und gleichzeitig gesteigerter Anbildung. XI. Die Entzündung. Besprechung des Wesens der Entzündung und ihrer verschiedenen Arten in fasslicher, theilweise freilich in etwas schematischer Weise. Symptome der Entzündung: vorzugsweise ausführliche Darlegung der Wärmeentwicklung in entzündeten Theilen (J. Simon's und Vfr's. eigne, schon anderwärts veröffentlichte thermoelectrische Messungen). Ursachen der Entzündung, wobei Vf. die körperlichen Elemente als Träger des Ansteckungsstoffes ansieht; besondere Betrachtung der sog. neurotischen Entzündung. Behandlung derselben — von Vf. mit besonderer Klarheit dargestellt. — XII. Die antiphlogistischen Operationen der sog. kleinen Chirurgie: Aderlass, Arteriotomie, Ansetzen der Blutegel u. s. w. — wo Vf. die Wirkungen, Methoden, etwaigen übeln Folgen kurz und prägnant schildert. — XIII. Von der Eiterung im Allgemeinen: Beschreibung des Eiters, besonders der Körperchen desselben, deren neu entdeckten Eigenschaften; Entwicklung, Formen u. s. w. der Eiterung, Behandlung derselben. — XIV. Von den Abscessen, wo Vf. die acuten oder phlegmonösen, die metastatischen, die chronischen, kalten und die Senkungs- oder Congestionsabscesse unterscheidet. Die operative Eröffnung der Abscesse und die Nachbehandlung derselben erfahren eine ausführliche Betrachtung. — XV. Von der Verschwärung und den Geschwüren. Nach der allgemeinen Darstellung führt Vf. die einzelnen Geschwürsarten auf, und zwar: entzündliche, erethische, atonische, ödematöse, hämorrhagische, fungöse, varicöse, eczematöse, tuberculöse, Lupusgeschwüre, Krebsgeschwüre, flache Hautscirrhen, Ulcus rodens (welches Vf. mit Billroth zum Scirrhus rechnet); Erweichungsgeschwüre (wozu Vf. diejenigen rechnet, welche Folge örtlicher regressiver Metamorphosen sind — hier blieb dem Ref. Mehreres unklar), sowie senile Geschwüre; endlich scrofulöse, syphilitische, mercurielle, scorbutische und gichtische Geschwüre. Gerade dieses Kapitel ist nicht mit der Sorgfalt gearbeitet, welche es gerade für den Chirurgen verdient hätte. — XVI. Von den Fisteln und fistulösen Geschwüren. — XVII. Von dem Brande. Vf. gibt eine gute Darstellung des Brandes überhaupt und einiger specieller Formen desselben, soweit solche von chirurgischem Interesse sind.

B. Allgemeine Störungen durch die Rückwirkungen der örtlichen Erkrankungen auf den Gesammtorganismus. XVIII. Von den allgemeinen Veränderungen des Blutes und

insbesondere seiner Menge. Plethora (mit besonderer Hervorhebung der Plethora apocoptica). Allgemeine Anämie. Inanition und Marasmus. — XIX. Von der Transfusion und Substitution des Blutes und der Infusion. XX. Ueber das Fieber im Allgemeinen und das Wundfieber insbesondere. Vf. definirt das Fieber als eine allgemeine, mit Wärmeerhöhung verbundene Steigerung des Stoffwechsels, welche durch eine Vergiftung des Blutes mit den Producten des Zerfalls der Gewebe, die fermentartig wirken, erregt wird und zu einer raschen Abnahme des Körpergewichts führt. Wie weit diese neue, vorzugsweise auf Billroth's und Vf.'s bekannten Experimenten basirende Fiebertheorie haltbar ist, wird die Zukunft lehren; vorläufig kann man darauf wohl das Wundfieber, vielleicht auch viele chronische Fieberkrankheiten beziehen, während das von der Mehrzahl acuter fieberhafter Krankheiten nicht gilt. Bei den allerintensivsten Formen der Blutvergiftung bleibt nach Vf. der Frost, d. h. die objectiv nachweisbare Temperaturerniedrigung, das einzige Symptom des Fiebers: Vf. rechnet hierzu die acutesten Fälle von Septicämie, die Cholera, die Ruhr und den Typhus (? Ref.). Es ist gewiss kein Vortheil für die Wissenschaft, das Resultat einer Reihe guter und schlagender Experimente fast ohne Weiteres in solcher Ausdehnung zu verallgemeinern; denn die Verhältnisse unsrer meisten sog. innern Fieberkrankheiten sind unendlich complicirter als die des Wundfiebers. — Die eigentliche Ursache des Fiebers liegt darin, dass fiebererregende Stoffe in das Blut gelangen, — was wenigstens für das Wundfieber durch die Versuche von Billroth und Weber mit Bestimmtheit erwiesen ist. Schliesslich wird noch das Wundfieber vorzugsweise nach Billroth's bekannten Untersuchungen genau geschildert und durch sechs Curventafeln erläutert.

Dieses kurze Resumé der Weber'schen Arbeit wird das Eingangs Gesagte bestätigen und mag dem Buche eine weite Verbreitung geben. Die Darstellung ist im Allgemeinen klar und nur stellenweise erscheint dieselbe nicht vollkommen verständlich. 68 Holzschnitte, welche macroscopische und microscopische Verhältnisse erläutern, meist Originale, zum Theil schematisch, sind dem Buche eingefügt. — Druck und übrige Ausstattung gleichen in jeder Beziehung dem bekannten grossen Virchow'schen Handbuche.

Möchte die Fortsetzung des grossen Unternehmens recht bald erfolgen und in jeder Weise dem allgemeinen Theile würdig erscheinen.

Wagner.

---

3. Electrotherapie mit besonderer Rücksicht auf Nerven-Krankheiten. Vom praktischen Standpunkte skizzirt von Dr. C. Frommhold in Pest. Pest. Gust. Heckenast. 1865. pp. XII u. 418.

Es ist Thatsache, dass trotz den Fortschritten, welche die Electrotherapie in den letzten Jahren gemacht hat, trotz den günstigen Resultaten, die man damit gewonnen hat, die Electricität doch nur ausnahmsweise von den praktischen Aerzten benutzt wird. Es liegt dies nicht sowohl an der Kostspieligkeit oder der Schwierigkeit der Behandlung der Apparate — jene ist nicht gross und diese kaum vorhanden —, als vielmehr an der

mangelhaften Bearbeitung der Methodik und den daraus resultirenden Misserfolgen in der Hand unerfahrener Aerzte. Soll ein neues Mittel mit Vertrauen und Erfolg angewendet werden, so muss die Art seines Gebrauches bekannt sein. Gegen dieses erste Gebot nun haben die Bücher fast alle in höherem oder niederem Grade gesündigt, welche die Electrotherapie behandelten. Gerade das Gegentheil aber gilt von dem vorliegenden Werke von Frommhold. Dieses giebt für jede einzelne Erkrankungsart die Methode ganz genau an und macht es so jedem Arzte möglich, in jedem Falle gleich günstige Resultate zu erzielen, wie der Vf. selbst sie erzielt hat. Hierin beruht in den Augen des Ref. der Hauptwerth desselben: es ist ein wesentlich praktisches Buch, das in neuropathologischer Beziehung besonders nicht von manchen Mängeln frei zu sprechen ist.

Das Buch selbst zerfällt in zwei Abtheilungen, deren erste die physikalischen und physiologischen Eigenthümlichkeiten der Electricität und der verschiedenen Stromesarten ausführlich, nur vielleicht etwas zu weitschweifig behandelt, die zweite aber die therapeutische Anwendung eingehend bespricht.

Von dem ersten Theile ist von praktischer Bedeutung die Besprechung des Werthes jeder einzelnen Erzeugungsart der Electricität und der bezüglichen Apparate. Vf. sucht hier nicht den Galvanismus auf Kosten der andern Stromesarten zu erhöhen, sondern weist auch diesen ihren Platz an und berücksichtigt dabei selbst die fast obsolete Reibungselectricität. Das Resultat dieser Untersuchungen ist, dass man zwei wesentlich verschiedene Gruppen unterscheiden muss. Die eine umfasst den primären Inductionsstrom, den positiven Strom der Reibungselectricität, den inducirten Quantitätsstrom des Rotationsapparates (?) und den constanten Strom mit nebeneinander gruppirten oder grossen Elementen. Die andere dagegen vereinigt den secundären Inductionsstrom, den negativen Strom der Reibungselectricität, den Intensitätsstrom des Rotationsapparates und den constanten Strom mit hintereinander gruppirten oder vielen Elementen.

Die erste Gruppe liefert einen Quantitätsstrom, die zweite einen Intensitätsstrom.

Für praktische Zwecke genügen von den Apparaten der Inductionsapparat und die galvanische Batterie; der Rotationsapparat hat keine Vorzüge vor diesen, wohl aber ist er unbequemer zu handhaben, und auch die Electrisirmaschine wird in allen ihren Beziehungen durch die beiden ersten völlig ersetzt. Der Inductionsapparat soll aber ausser einem Commutator noch einen gewöhnlichen hohen Wasserdämpfer in den primären Strom eingeschaltet haben und die Batterie statt dessen einen Draht von Neusilber, von dem man nach Bedürfniss verschieden lange Strecken zur Schwächung des Stromes einschalten kann. Der galvanische Strom wird, abgesehen vom chirurgischen Gebrauche, immer in mittlerer Stärke benutzt.

Zum Schlusse des 1. Theiles bespricht Vf. ausführlich die electrolytische Wirkung der Ströme und die Galvanocaustik und beschreibt bei letzterer einen neuen von ihm erfundenen galvanocaustischen Apparat.

Der für den praktischen Arzt werthvollste Abschnitt des 1. Theiles geht dem therapeutischen direct voraus und ist eigentlich die Quintessenz desselben. Er behandelt nämlich die Indicationen für die einzelnen Stromesarten und die Methode ihrer Anwendung. Da, wie gesagt, die Ströme der Reibungselectricität und der magnetisch inducirte vollkommen durch die beiden andern ersetzt werden, so hält es Ref. auch für hinreichend, nur von diesen hier zu sprechen.

Der Inductionsstrom wirkt stets wesentlich als reiner Electricitätsreiz,

zeigt aber Verschiedenheiten, je nachdem der primäre oder secundäre Strom benutzt werden. Der primäre ist indicirt und in absteigender Richtung, d. h. mit peripherisch applicirtem negativen Pole, bei oberflächlicher Hyperaesthesie bei den verschiedensten Rheumatismen, bei Nervenknoten (tubercula dolorifica) und bei Schwäche der Sinnesfunctionen in allmälig steigender Stärke und in aufsteigender Richtung, bei Lähmungen oberflächlicher Nerven, so des N. facial., oculomotor. etc.

Der secundäre Strom 1) bei absteigender Richtung gegen tiefgelegene und hochgradige Hyperaesth., so bei Neuralg. der Nerven des Plex. lumbosacral. und der Nn. intercost.; 2) bei aufsteigender Richtung gegen klonische Krämpfe, so bes. den mimischen Gesichtskrampf, den Schreibe- und Strickkrampf, die Krämpfe der plex. cardiac., solar., mesenteric. und uterin., gegen peripherische rheumatische Lähmungen und secund. Atrophieen. Bei Lähmungen ist es durchaus nicht nöthig, starke Zuckungen zu erzeugen, die toxischen dagegen vertragen einen starken Reiz. Die Electroden bleiben in der Regel fest sitzen, bei den Lähmungen kann man die positive der negativen auch entgegenführen. Plötzlichen Wechsel der Stromesrichtung bei sitzenden Electroden verlangen nur Gelenksaffectionen und die Unterleibsganglien, wenn sie den Sitz von inveterirten Krämpfen bilden. In beiden Fällen braucht man auch starke Ströme.

Im Gegensatz zu dem Inductionsstrom wirkt der galvanische *nie als* reiner Electricitätsreiz, sondern stets zugleich electrolytisch; er *ist deshalb* auch in den Fällen brauchbar, wo Congestion oder Entzündung noch bestehen und ist hier besonders werthvoll. Zuckungen müssen stets vermieden werden und die Electroden fixirt bleiben, (cf. Benedikt, der den Strom fortwährend unterbricht, einzelne Fälle abgerechnet), dagegen eignen sich constant schwellende Ströme in aufsteigender Richtung, bes. bei Krankheiten des Markes und bei centraler Application wirken sie sicher antispastisch.

Der Werth der labilen Ströme beruht in ihrer Schwankung und Verzögerung der Electrolyse. Alle Störungen der motorischen Sphäre verlangen die aufsteigende Richtung, die der sensiblen die absteigende Richtung des Stromes, die Hyperaesthes. mit fixem positiven Pole, die Anaesthes. mit fixirtem negativen. Centrale Leiden erfordern centrale Behandlung, aber stets in medianer, nie transversaler Richtung. Die Störungen der Sinnesorgane eignen sich selten für den Galvanismus. Gelenksleiden brauchen einen intensiven Strom und häufigen Wechsel seiner Richtung. Im Allgemeinen fängt man jede Sitzung mit sehr schwachem Strome an und steigert die Stärke allmälig.

Es geht aus dem Gesagten hervor, dass beide Stromesarten im Allgemeinen gleichen Werth haben, dass der Galvanismus aber überall da vorzuziehen ist, wo es auf die chemische Wirkung allein oder doch hauptsächlich ankommt, während der Inductionsstrom da besser passt, wo man dieselbe vermeiden möchte.

Der therapeutische Theil behandelt nach einander die Sensibilitätsneurosen, die Motilitätsneurosen und die Krankheitszustände, wo man die katalytische Thätigkeit des Galvanismus bes. im Auge hat. Von den Störungen der Sensibilität sind bes. die Prosopalgie, soweit sie rein nervös ist, die Hemicranie, ebenfalls die Lumbago, die Hyperaesthes. ciliar. und plexus cardiaci, interessant durch den ausserordentlich günstigen Einfluss, den die Electricität auf sie ausübt. Von den motorischen Neurosen verdienten die Tabes dors., der Schreibe- und Strickkrampf besondere Erwähnung, weil auch in ihrer Behandlung der Vf. sehr glücklich gewesen

zu sein scheint. Die katalytische Thätigkeit ist wohl zu unterscheiden von der electrolytischen, diese fluidisirt und consolidirt je nach dem Pole, jene erweitert die kleinsten Gefässe und wirkt auf die sensiblen Nervenverzweigungen in einem Entzündungsheerde in der Art ein, dass das Entzündungsprodukt aufgesaugt wird. Die katalytische Wirkung theilt übrigens der Galvanismus mit dem Rotations- und selbst mit dem Inductionsstrom, wenn auch, mit dem letztern besonders, in geringem Grade. Sie kommt wesentlich in Betracht bei der Behandlung der Gelenksaffectionen, der rheumatischen sowohl wie gichtischen. Bei jeder einzelnen dem electrischen Strome zugänglichen Krankheit wird die Methode der Anwendung ganz genau angegeben, auf die einzugehen hier natürlich zu weit führen müsste. Jedem Kapitel sind eine Anzahl instructiver Krankengeschichten einverleibt.

Der neuropathologische Theil ist, wie schon berührt, mehrfach mangelhaft, so bes. das über Tabes dors. und Hemiplegie Gesagte; von den verschiedenen Variationen des Schreibekrampfea schweigt Vf. ebenfalls, und dass es mindestens zwei Formen von peripherischer Paralys. facial. giebt, erfährt man auch nicht u. s. w.

Auffallend ist übrigens die Behauptung, dass unter sonst gleichen Verhältnissen der positive Pol auf die motorischen Nerven wesentlich stärker wirke als der negative. Es widerspricht dies allen Erfahrungen anderer Beobachter und auch des Ref. selbst.

Abgesehen hiervon aber ist das Werk sicher ganz brauchbar, und bes. die praktischen Aerzte, die sich mit der wirksamen Potenz der electrischen Ströme in den geeigneten Fällen befassen wollen, werden in ihm einen Rathgeber finden, der aus mehr als 1400facher Erfahrung spricht, die überdies auch bereits von mancher andern Seite bestätigt worden ist.

Bärwinkel.

---

4. Balneologische Karte von Deutschland und den Grenzgebieten mit Verzeichniss der Mineralbäder, Molken- und Traubencurorte u. s. w., ferner Angabe der Lage, des chemischen Charakters, der Bodenbeschaffenheit, Höhe, der klimatischen Verhältnisse u. s. w. München. E. H. Gummi. 1866.

Ausser der Karte enthält das genannte Büchelchen auf 56 Seiten alphabetisch geordnet ein Verzeichniss aller deutschen und Deutschland benachbarten Curorte. Hinter den Namen letzterer finden sich in Klammern Buchstaben und Zahlen, welche sich auf die Felder beziehen, in welche die Karte getheilt ist. Beispielsweise lassen wir die Beschreibung unseres grössten sächsischen Bades wörtlich folgen:

„Elster (M. 9). Sächsisches Voigtland. Eisenhaltiger Glaubersalzsäuerling, salinisch-muriatischer Eisensäuerling, schwefelwasserstoffiger Eisensäuerling; 6—8° [R.]. Granit. 1465′ [über dem mittelländischen Meere]. Etwas rauhes, aber erfrischendes Klima. Mittlere Jahrestemperatur 5°. Mitte Mai bis Mitte September (Winter ausnahmsweise). Trink- und Badecur; Moorbäder, Molken. Gegen 2000 Gäste. Dorf an der

weissen Elster, mit Curgebäude; 800 Einwohner; in der Nähe der böhmischen Grenze; an den Vorläufern des nach NO. ziehenden Erzgebirges; nach Süden liegt das Fichtelgebirge."

Hieraus wird der Leser die Brauchbarkeit der Schrift erkennen. Eine specielle Angabe der Quellennamen wäre wohl erwünscht.

Wagner.

---

5. Die Febris recurrens in St. Petersburg. Beobachtungen aus dem Obuchoff'schen Hospitale von Dr. F. Herrmann, Oberarzt, und Dr. C. Küttner, Prosector am Obuchoff'schen Hospitale in St. Petersburg. (Separatabdruck aus der St. Petersburger medicinischen Zeitschrift.) Erlangen 1865. Ferd. Enke.

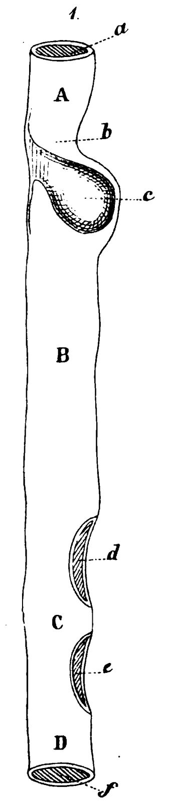
Das Schriftchen enthält eine Beschreibung der seit dem Sommer 1864 in Petersburg endemischen einfachen und biliösen Febris recurrens. Herrmann, welcher den klinischen Theil verfasst hat, giebt eine gute Zusammenstellung des an 700 Kranken beobachteten Krankheitsbildes, welche die bekannte Griesinger'sche Beschreibung fast in allen Beziehungen bestätigt. Küttner giebt das Resultat von 125 Leichenöffnungen und bereichert damit unsre pathologisch-anatomischen Kenntnisse ganz wesentlich. Nur lässt leider diese Schilderung hier und da an Klarheit zu wünschen übrig.

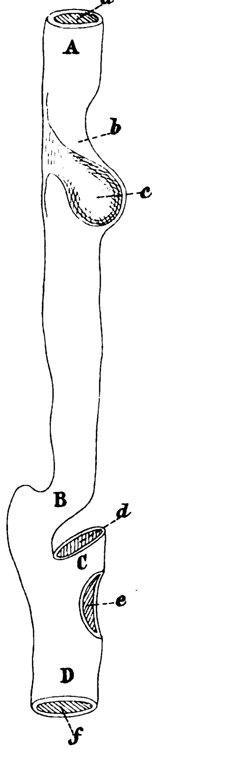
Wir empfehlen das Schriftchen Allen, welche sich über diese wunderbare Krankheit näher zu unterrichten wünschen.

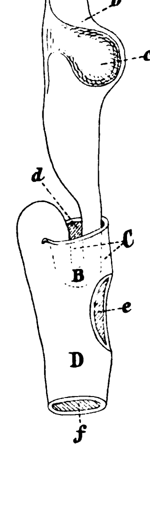
Wagner.

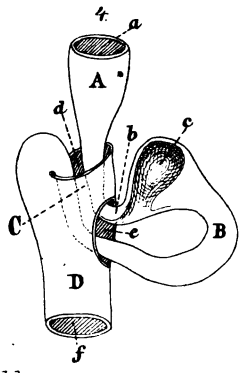


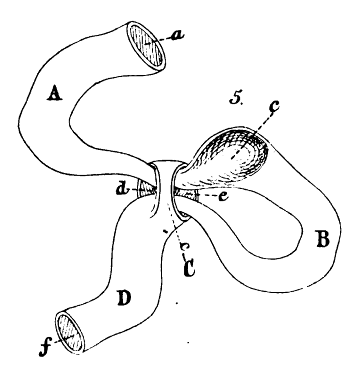












Schüppel del.

Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig.

XI. Ueber Kehlkopfneubildungen.

Mit drei Operationsmittheilungen aus eigener Praxis.

Von Dr. **Otto Prinz**, prakt. Arzt zu Dresden.

(Hierzu Taf. II.)

Auf die Aeusserung Langenbeck's in der Berliner med. Gesellschaft vom 4. Dec. 1861 hin, dass die Laryngoskopiker gegenwärtig die Frequenz der Neubildungen im Kehlkopfe überschätzen und jede dort vorkommende Anschwellung als eine Neubildung ansprechen, haben sich viele, welche sich mit der Laryngoskopie noch nicht hinreichend vertraut gemacht haben, gestützt und sind sowohl, gegen die ziemlich massenhafte Existenz der Neubildungen überhaupt, wie auch gegen den für jegliche Neubildung des Kehlkopfes gewählten Namen „Kehlkopfpolypen“ zu Feld gezogen. Langenbeck's Zweifel basirten damals darauf, dass einestheils so viele Heilungen durch Aetzmittel bewirkt worden seien und die chirurgische Erfahrung lehre, wie selten es gelinge, Fibroide, Polypen, Epitheliome etc. durch Cauterisationen zu entfernen; dass anderntheils Polypen fortwüchsen und unbedingt Erstickung herbeiführen müssten und wie selten sei das beobachtet worden, und dass endlich bei Sectionen so wenig Neubildungen im Kehlkopfe gefunden würden. Gegen den ersten Grund lässt sich nur das sagen, dass die Heilung durch Aetzmittel in manchen Fällen wohl Zweifel über die Diagnose der Neubildung erwecken kann, dass aber einestheils ganz zuverlässige und sichere Berichte von Autoritäten über derartige Zerstörungen der Neubildungen im Kehlkopfe vorliegen, dass es anderntheils aber auch bei Cauterisationen nicht jedes Mal auf Zerstörung des Tumors selbst, sondern auf die der Basis, der Insertion, des Stieles ankomme, um eine Losstossung des Gebildes zu bewirken. — Der zweite Grund lässt sich durch die Literatur widerlegen, die genug Fälle aufzuweisen hat, wo Erstickungen in Folge von

Glottis-Verschluss durch Tumoren stattgefunden haben; ebenso wie früher Erstickungszufälle eines der Hauptsymptome bei der Diagnose auf Kehlkopfpolypen ausmachten. — Dass bei Sectionen so selten Neubildungen gefunden werden, könnte allerdings Wunder nehmen. In dem reichen pathologisch-anatomischen Museum zu Prag sind nur zwei oder drei Präparate von Neubildungen im Larynx, und im pathologisch-anatomischen Museum des Dresdner Stadtkrankenhauses existirt von 3600 Sectionen, seit 11 Jahren nur ein Präparat von einem an Lungentuberculose Gestorbenen mit je einem Polypen aus jeder Morgagnischen Tasche. Middeldorpf hat indessen in seiner „Galvanokaustik" 64 Fälle zusammengestellt, von welchen ein grosser Theil aus anatomischen Museen entlehnt ist und Bruns, Czermak, Lewin, Türk etc. haben bereits eine beträchtliche Anzahl von völlig sicheren Fällen laryngoskopisch beobachtet und theilweise operirt, so dass man wohl den Satz aussprechen kann: es kommen diese Neubildungen viel häufiger vor, als man bisher geglaubt haben mag.

Was den Collectivnamen „Kehlkopfpolypen" betrifft, so ist freilich dabei blos auf den Sitz und die Form Rücksicht genommen und derselbe streng genommen unrichtig, weil nur die geringere Zahl der Neubildungen im Kehlkopf zu den Polypen gerechnet werden darf; indessen die histologische Erkenntniss der Tumoren ist, so lange wenigstens nicht Theile derselben durch Eiterung, gangränöse Losstossung, heftige Hustenanfälle oder Operation herausbefördert werden und zur Untersuchung gelangen, durch die laryngoskopische Anschauung nicht jedes Mal möglich und darum der Begriff nach seiner Eigenthümlichkeit als Geschwulst, die einen Schleimhautüberzug besitzt und in eine Höhle hineingestülpt ist, nicht ganz unpassend gewählt; freilich ist das deutsche Wort „Neubildung" allgemeiner gehalten und darum wohl noch passender.

Die Verschiedenartigkeit der Gewebe jener Neubildungen oder Geschwülste, welche im Innern des Kehlkopfes angetroffen werden, geht am besten aus der Zusammenstellung Middeldorpf's hervor, welcher Cancroide oder Epithelialgeschwülste, Sarkome oder fibroplastische Geschwülste, Schleimpolypen, Fibroide, Hydatiden, Encephaloide, ausserdem aber auch verknöchernde Auftreibungen der Kehlkopfsknorpel, Hypertrophien der Schleimhaut und des submucösen Bindegewebes, ja Lymphdrüsenschwellungen fand, die wohl den Laryngoskopiker hätten täuschen können. Die überwiegende Mehrzahl der Kehlkopfneubildungen gehört in die Klasse der Faser- oder Binde-

gewebsgeschwülste; die Grundlage dieser Geschwülste bilden Bündel von Zellstofffasern in den verschiedensten Richtungen durch einander gewebt, bald sehr locker und mit grossen von parenchymatöser Flüssigkeit gefüllten Zwischenräumen, so dass die Geschwulst sich ganz weich anfühlen lässt und nach dem Aufschneiden in Folge des Auslaufens der Flüssigkeit rasch zusammensinkt (weiche Polypen, Schleimpolypen); bald ist der Zellstoff viel fester und enger zusammengefügt, so dass die Geschwulst derb, ja hart anzufühlen ist und nach dem Einschneiden wenig oder gar nicht an Volum abnimmt (feste, fibröse oder Fleisch-Polypen). Ausserdem gehen in die Zusammensetzung dieser Geschwülste noch Blutgefässe, jedoch in sehr verschiedener Menge ein und das Ganze wird an der freien Oberfläche von einer meist sehr dicken Schicht platter Epithelialzellen überzogen.

An die Fasergeschwülste schliessen sich, der Häufigkeit des Vorkommens nach, zunächst die Papillargeschwülste, Papillomata, Epitheliomata an.

Die anatomische Grundlage dieser Geschwülste bildet ein sehr locker gewebtes feines Gerüst von Zellgewebsfibrillen mit Capillaren durchflochten, welches nach verschiedenen Richtungen hin Zweige oder Ausläufer entsendet, die sich wieder verzweigen. Alles dieses wird umgeben und eingehüllt von äusserst zahlreichen Schichten von Epithelialzellen, welche in den äusseren Lagen sehr gross und platt, polygonal, in den tiefern Lagen kleiner, von länglicher oder rundlicher Gestalt, durchgehends mit sehr deutlichem Kern versehen sind.

Ungleich seltener sind die Zellengeschwülste oder Krebse, Carcinome im Kehlkopf und zwar sowohl in der epithelialen als medullaren Form, welche gewöhnlich mit den Ausdrücken Cancroid und Encephaloid bezeichnet zu werden pflegen. Sie beginnen als Knötchen in dem submucösen Zellgewebe, wachsen und vereinigen sich früher oder später zu einem grössern Geschwulstknoten mit unebener höckriger Oberfläche und von dunkelrother Schleimhaut bedeckt. Die Ausbreitung der carcinomatösen Massen betrifft aber nicht blos die weichen, sondern auch die knorpligen und knöchernen Theile des Larynxgerüstes. Schliesslich brechen diese Geschwülste wie anderwärts auf und verwandeln sich in jauchende Geschwüre.

Am seltensten scheinen Cystengeschwülste oder hohle Fasergeschwülste an der Innenfläche des Kehlkopfes vorzukommen. Wahrscheinlich mögen diese Cysten aus einer Hypertrophie und colloiden Metamorphose von Schleimdrüschen hervorgehen. Hydatiden oder Blasenpolypen.

Was nun das Morphologische der einzelnen Neubildungen anbelangt, so bieten sie meist in den verschiedenen Stadien der Entwicklung und je nach dem Gewebe, aus welchem sie herausgewuchert sind, verschiedenes Aussehen dar. Im Anfange erscheinen die Fasergeschwülste als kleine umschriebene Erhebungen, welche heranwachsend die Gestalt eines grössern mehr oder weniger steil emporsteigenden Hügels mit breiter Basis und demnach eine halbkugelförmige oder kegelförmige Gestalt annehmen, während sie in andern Fällen sich zu einer mehr kugelförmigen oder birnförmigen Geschwulst gestalten, die mit einer schmalen, halsähnlich eingeschnürten Basis oder selbst mit einem förmlichen Stiel von verschiedener Länge und Dicke aufsitzt. Die Grösse variirt zwischen Hanfkorn- und Erbsen- bis Bohnengrösse; noch grössere sind ganz selten. Die Oberfläche ist entweder glatt und eben, oder wird allmählig höckrig, selbst lappig. Die Anfangs dunklere Röthe geht später in helleres Roth, selbst in Weiss oder Grau oder Blauroth über.

Die Papillargeschwülste zeigen sich meistens im Anfange ihrer Entstehung als kleine, nur 1 oder wenige Millimeter lange, in feine Spitzen oder Knöpfchen auslaufende, zapfen- oder fadenförmige Erhabenheiten von weisslicher Farbe. Beim Heranwachsen nehmen dieselben ein warzenartiges oder condylomatöses oder Blumenkohl- oder Maulbeer-artiges Aussehen an. Bei den Cystengeschwülsten zeigt sich eine glatte Oberfläche, gelblich oder graulich durchscheinend, beim Berühren mit der Sonde von weicher elastischer Consistenz.

Dem Aussehen nach täuschend ähnlich und doch rücksichtlich ihrer Deutung, wie Behandlung wesentlich verschieden sind zweierlei Arten von Gebilden. Das sind einestheils die Wärzchen am Rande tuberculöser und syphilitischer Geschwüre, welche bei der laryngoskopischen Untersuchung wie kleine Papillome oder Condylome aussehen und immer mehrfach neben oder über einander vertreten sind. Sie sind den Schleimhauthypertrophien zuzuzählen und von jenen Neubildungen durch die Geschwüre und Substanzverluste in ihrer Nähe, sowie, wenn diese nicht sichtbar sind, durch die umgebenden Oedeme und die jenes Allgemeinleiden des ganzen Organismus significirenden Erscheinungen, welche aber oft im Anfang weniger significant sind, als die Kehlkopfdestructionen, zu unterscheiden. Anderntheils sind die Schleimhautdrüsenschwellungen und Verdickungen, welche besonders bei gewissen Contractionen der unter ihnen befindlichen

Muskulatur noch mehr hervortreten, ebenfalls leicht mit Neubildungen, zumal den entstehenden, zu verwechseln. Dies betrifft besonders die folliculären Drüschen, welche die hintere zwischen den Stimmbändern befindliche Larynxwand auskleiden und bei einfachen catarrhalischen Entzündungen sich infiltriren.

Was den Sitz der Neubildungen anbelangt, so sind sie an allen Stellen der Kehlkopfhöhle und umliegender Theile beobachtet worden, doch wurden sie am häufigsten an den Stimmbändern und dann zunächst oft in den Ventriculis Morgagni beobachtet.

Lewin fand unter den von ihm gesammelten Fällen die Epiglottis 18 Male an ihrer untern hintern Fläche, und 3 Male an ihrer Oberfläche befallen, die Ligamenta ary-epiglottica 6 Male, die Ventriculi Morgagni 21 Male, die Stimmbänder 33 Male und zwar 8 auf beiden, 7 auf der linken und 16 auf der rechten Seite, 5 auf den Taschenbändern, 3 auf den Cartilagines arytaenoidei, 8 an der vorderen Larynxwand, 2 an der hinteren, 11 in der Trachea und der Partie unter den Stimmbändern und 14 Fälle, wo der ganze Larynx und ein mehr weniger grosser Theil der Trachea von dem Afterproducte eingenommen wurde.

Rufen die Neubildungen im Kehlkopfe so charakteristische Erkennungszeichen hervor, dass auch ohne Kehlkopfspiegel die Diagnose gemacht werden kann? Allerdings wurde die Diagnose in öfteren Fällen vor der Erfindung der Laryngoskopie gestellt, aber leider entweder zu spät oder vergebens. Als ganz unsichere Symptome, weil sie auch bei jeder andern Halsaffection vorkommen können, sind die Klagen der Patienten über ein Hinderniss im Halse zu nennen, sei es nun, dass sie es blos als Schleim oder als Pfropf, oder Zusammenschnüren oder Hin- und Herbewegen eines Gegenstandes im Halse bezeichnen. Die Angabe der Patienten, dass sie das Gefühl eines fremden Körpers im Halse hätten, wird fast mehr von denen gehört, die keinen Polypen an der bezeichneten Stelle haben. Die Heiserkeit kann ganz fehlen, sie kann bei kleinen Polypen gross, bei grossen klein sein. Es hängt vom Sitze der Polypen ab, ob sie die Vibrationen der Stimmbänder stören oder nicht. Drängen sie sich bei der Phonation nicht zwischen die Stimmbänder und behindern sie nicht das gegenseitige Anlegen derselben, so ist auch kein Grund, warum die Stimme alterirt werden sollte. Dagegen kann schon ein kleiner Polyp, der am freien Rand eines Stimmbandes aufsitzt, bedeutende Heiserkeit veranlassen. Ein anderes Symptom wurde bei sehr Vielen, besonders in der letzten Zeit des vergrösserten Wachsthumes der Polypen, bemerkt: die Respirationsbeschwerden, die sich bald blos Nachts bei verschiedener Lage, bald fortwährend

in Form von Orthopnoe, Asthma, croupartigem In- oder Exspirium, oder in Suffocationsanfällen markirten. Sitzt der Polyp oberhalb der Glottis, so wird mehr Inspirationsnoth, sitzt er unterhalb, mehr Exspirationsnoth da sein. Kleinere Neubildungen belästigen das Athmen gar nicht und selbst bei der Grösse eines Polypen, der zwei Drittheile der Glottis verlegt, habe ich keine Athemnoth gefunden. Der Husten fehlt oft, selbst bei grösseren Polypen, ebenso oft war er da, bald mässig in Form von Räuspern und Hüsteln, bald intensiv und krampfartig. Es hängt die Intensität vom Sitze der Neubildungen ab, je nachdem sie die Glottis berühren und reizen können oder nicht. Aber auch hier muss ich bemerken, dass ein Polyp, der wie bei dem einen meiner Fälle dicht unter dem Stimmbande sitzt und sich jedes Mal bei der Phonation zwischen die Stimmbänder legt, durchaus nicht zum Husten reizen muss. Es kommt, wie ich glaube, sehr darauf an, ob er gestielt oder breit aufsitzt; die ersteren, besonders mit langem dünnen Stiele, mögen allerdings durch ihre Pendelschwingungen und Zerrungen in Folge des In- und Exspirationsstromes mehr zum Husten reizen.

Die stichhaltigeren und zweifellosen Symptome bilden der Auswurf von Polypenpartikelchen, das Sehen oder Fühlen der Geschwulst und das Klappengeräusch im Larynx. Bezüglich des ersten Symptomes ist es allerdings vorgekommen, dass in Folge von Eiterung, Gangränescenz und mechanischen Insulten kleinere Theile der Polypen beim Aushusten sich loslösten und ausgeworfen wurden.

In dem Falle, welchen Ehrmann in Strassburg beschreibt, warf die Frau bei heftigen Hustenanfällen, die in Folge von Verschlucken beim Essen eintraten, mehrere kleine Stückchen desselben Gewebes aus, welches man später durch die Operation entfernte und als Cancroid erkannte. Ebenso warf in einem von Otto beschriebenen Falle ein 65jähriger Mann, der seit 3 Jahren heiser, endlich stimmlos wurde und ein Hinderniss beim Athmen und Schlingen bemerkte, eine kuglige fleischige rothe feste Geschwulst von der Grösse einer Johannisbeere aus, was sich nach 2 Tagen mit einer vogelkirschgrossen wiederholte und jedes Mal freieres Athmen zur Folge hatte; nach einigen Wochen erfolgte die Expectoration eines dünngestielten erbsengrossen Stückes und endlich zeigte sich nach erfolgter Erstickung ein Tumor fibroplasticus im Kehlkopfe. Ein Beamter, der später auf der Schuh'schen Klinik erstickte, litt Monate lang an grosser Athemnoth in steigendem Grade, bis sie nach Aushusten eines Polypen plötzlich aufhörte, jedoch später wiederkehrte. Auch im Middeldorpf'schen Falle hustete der Pastor nach heftigen Erstickungsanfällen ein Stückchen Fleisch in Form einer Daumenrundung und von der Grösse eines halben Daumengliedes aus. — So könnte ich noch mehr dergleichen Beispiele anführen, doch wollte ich blos beweisen, dass das Auswerfen von Polypenpartikelchen nicht so selten ist.

Das Sehen und Fühlen der Geschwülste kann nur bei solchen möglich sein, die in den Pharynx heraufragen.

In einem Falle von Roux wurde bei einer 50jährigen Frau mit heftigen pfeifenden Respirationsbeschwerden der Polyp (Cancroid) mit den Fingern gefühlt, dessen Basis in der Nähe des Randes des obern Ventrikels gefunden wurde. — Der Patient Middeldorpf's bemerkte selber beim Bemühen, so tief als möglich in den Hals zu sehen, hinter dem Kehldeckel einen rundlichen Gegenstand, den Middeldorpf so beschreibt: ,,Man sieht in der Tiefe des Pharynx die leicht injicirte weissgelbliche Epiglottis und dicht hinter ihr eine blassrothe schmutzig schwefelgelbe mit glänzender stellenweise excoriirter Schleimhaut überzogene fünfbeerige Geschwulst von der präsumtiven Grösse einer Wallnuss, etwa 3 Linien über die tiefste Stelle der Mittelincisur des Kehldeckels emporragen.

Was das Klappengeräusch betrifft, so kann dasselbe blos dann entstehen, wenn der Polyp beweglich ist und von der In- und Exspiration abwechselnd an die Stimmbänder angetrieben und von ihr wieder entfernt wird.

Im Ehrmann'schen Falle bewirkte die Frau durch eine rasche kräftige In- und Exspiration das Geräusch einer Ventilklappe im Larynx. Dawosky giebt bei einem 10jährigen Knaben, der an einer Masse kleiner traubiger Excrescenzen, darunter auch zwei längeren gestielten und ausserdem knorpelharten litt, an, dass er bei demselben ein Schnarren im Kehlkopf gehört habe.

Wie oft aber die Polypen längere Zeit, ja bis zum Tode symptomlos existiren können, das beweisen die verschiedenen zufällig bei der Section gefundenen.

Ueber die Entstehungsursachen lässt sich nur so viel angeben, dass Kehlkopfpolypen in allen Altern, von der Kindheit bis zum Greisenthume, am häufigsten jedoch bei Personen von vorgerückteren Jahren, bei beiden Geschlechtern, ja bei Thieren ebenso wie bei Menschen beobachtet worden sind. Ueberanstrengungen der Stimme, besonders bei Pastoren und Schulmeistern, bei Sängern, beim Militair, bei Auctionatoren, bei Ausrufern etc., Erkältungen und vernachlässigte Catarrhe, secundäre Syphilis, Krankheiten wie Typhus, Masern, Scharlach, Erysipel und überhaupt überall da, wo öfters Glottisoedeme beobachtet werden, endlich Traumen, beim Verschlucken von spitzen Gegenständen, wie Gräten etc. scheinen die hauptsächlichsten Momente zu sein, von denen derartige Wucherungen herzuleiten sind.

Was die Entscheidung anbelangt, ob jene condylomartigen Neubildungen im Kehlkopfe, die oft die täuschendste Aehnlichkeit mit Condylomen anderer Theile besitzen, wirklich syphilitischer Natur seien oder Produkte eines örtlichen Uebels, so kann man bei bestehender syphilitischer Infection vielleicht weniger im Zweifel sein, wohl aber bei früherer, vielleicht vor einer

grossen Anzahl von Jahren dagewesener. Fournié glaubt, dass es wahrscheinlich ist, dass diese ihren specifischen Charakter aufgegeben haben und als einfache Wucherungen fortdauern, da die Allgemeinbehandlung oft unzureichend ist, um sie verschwinden zu machen und ihre Gegenwart oft noch lange nachher, nachdem alle syphilitischen Symptome des übrigen Körpers beseitigt sind, zu constatiren ist. — Wie verderblich aber der Ausgang bei den früher beobachteten Kehlkopfpolypen gewesen, das beweist die Statistik Middeldorpf's, wonach von 65 Fällen nur 3 glücklich operirt wurden, die andern sämmtlich lethal verliefen. Die Luftröhrenpolypen führen sich selbst überlassen unausbleiblich langsam oder schnell, je nach ihrem Wachsthum und Sitze, zum Tode, sei es durch die allmälig steigenden Respirationshindernisse, sei es durch plötzliche Suffocation. Das Wachsthum kann je nach den Texturverhältnissen der Neubildung ein sehr langsames ganz allmälig zunehmendes sein und sich über viele Jahre erstrecken, ehe es gefährlich wird; es kann aber auch rasch um sich greifen und die schleunigste Beseitigung des Polypen erheischen, um die Erstickung hintan zu halten.

Was nun die Behandlung in früherer Zeit, vor der Erfindung der Laryngoskopie anbelangt, so haben wir bereits im Allgemeinen gesehen, dass die Therapie leider so oftmals rathlos dagestanden oder zu den verzweifeltsten Mitteln greifen musste.

Die erste Operation von Kehlkopfpolypen fand ich in v. Gräfe's und v. Walther's Journal 1834 verzeichnet. — Brauers in Löwen (Belgien) vollzog an einem 40jährigen Manne, der Respirationsbeschwerden bekam, die auf eine im Larynx wurzelnde Geschwulst bezogen wurden, die Laryngotomie, indem er den Schildknorpel von oben bis unten spaltete. Der Kehlkopf war ganz mit warzigen Excrescenzen erfüllt, die er mit salpetersaurem Quecksilber ätzte. Trotzdem waren dieselben nach einigen Tagen wieder so gross, dass die beinahe verschlossene Wunde durch Abtragung eines Theiles der Cartilago thyreoidea wieder vergrössert wurde. Das öfters wiederholte Aetzen bewirkte aber eine nur noch stärkere Entwicklung der Excrescenzen, die endlich mit dem Glüheisen berührt wurden, welches nur eine leichte Entzündung der Kehlkopfschleimhaut bewirkte, während die hintere Wand des Larynx so ödematös anschwoll, dass der Kranke 3 Tage lang keinen Tropfen Flüssigkeit verschlucken konnte. Nachdem dieses vorübergegangen und die Cauterisation öfter wiederholt worden war, entwickelte sich eine scirrhöse Verhärtung und so heftiges Fieber, dass der Tod unzweifelhaft zu erwarten stand.

Der 2. Fall ist von Ehrmann in Strassburg und besonders durch seinen günstigen Erfolg bekannt. Eine 33 Jahre alte Frau bekam, nachdem sie seit 4 Jahren erst eine Veränderung der Stimme, Rauhheit und später Heiserkeit verspürt hatte, plötzlich auf der Strasse Erstickungszufälle. Ehrmann und Dr. Schmidt erklärten sich für Einklemmung eines Kehlkopfpolypen und proponirten die Laryngotomie, die alsbald in

sitzender Stellung vollzogen wurde. 5 Centimeter langer Schnitt vom obern Rand des Ringknorpels, durch diesen und 2 Luftröhrenringe, grosse Erleichterung, Einlegung einer Kanüle. Nach 48 Stunden Spaltung der Cart. thyreoidea von der Wunde aus bis zum Zungenbein, während die Kanüle liegen bleibt, das freie Athmen erlaubt und das Hinabfliessen von Blut in die Trachea verhindert. Nach dem Auseinanderziehen des Schildknorpels entdeckte E. längs des linken untern Stimmbandes den polypösen Auswuchs, der mit der Pinçette ergriffen und in drei Zügen mit dem Bistouri entfernt wurde. Es war ein etwa kirschgrosses feinbeeriges Blumkohlgewächs. Der Kehlkopf ist wieder frei, Vereinigung durch Heftpflaster, wenig Fieber. Nach 21 Tagen ist die Wunde geschlossen; die Aphonie dauert aber fort. Nach 6 Monaten vollkommensten Wohlbefindens erliegt die Person einem Typhus. Bei der Section ergab sich das linke untere Band verkürzt, leicht gerunzelt; von ihm laufen einige erhabene Narbenstreifen zur Basis der Epiglottis, der linke Ventrikel dadurch verengt; einzelne kleine Granulationen sitzen längs desselben, während eine grössere bläschenähnliche vorn an der Vereinigungsstelle beider unterer Stimmbänder ansitzt. Also Recidiv.

Eine ganz andere Methode wählte Wundarzt Koderik in Brüssel, nämlich die Unterbindung von oben durch die Mundhöhle. Er unterband einen Kehlkopfpolypen, wie es heisst, mit vieler Leichtigkeit vermittelst eines Instrumentes, das aus einer Reihe hohler Kugeln nach Art eines Rosenkranzes bestand, aus dessen oberem Ende die Schleife einer Schnur hervorging, deren beide Enden am andern Theile des Rosenkranzes an eine bewegliche durch Schrauben festzustellende Rolle befestigt waren. Die Schleife ward über den Polypen geworfen und die Ligatur durch die Rolle zugezogen. Dass diese Methode wirklich so leicht auszuführen ist, dürfte man doch wohl bezweifeln; eines Theils weil durch die Beweglichkeit des Instrumentes eine Berührung der Seitenwandungen des Pharynx oder Larynx nicht umgangen werden kann, und jede Berührung störende Reflexactionen hervorruft, anderntheils weil Middeldorpf die Schwierigkeit der Anlegung seiner Schlinge selber eingesteht, und hier ist noch zwischen den Schlingen zu unterscheiden, dass eine von Draht sich leichter als eine von Seidenschnur anlegen lassen dürfte.

Middeldorpf wandte die Galvanokaustik bei der schon oben beschriebenen Geschwulst an; er fixirte die Zunge mit einer Museux'schen Hakenzange, schob die galvanokaustische Schneideschlinge zwischen Tumor und Epiglottis hinab und schnürte, nachdem er sie mit Röhre und Finger tief um den Stiel hinabgetrieben, genugsam zu, schraubte die Leitungsdrähte auf, liess die Batterie schliessen und schnitt mit wenig Drehungen der Welle den Tumor ab — Alles das Werk weniger Secunden. Der Tumor lag lose im Halse und wurde mit den Fingern herausgeholt; er wog $8^1/_2$ Grammes oder 140 Gran, war 44 Millim. breit, 20 Millim. dick und 21 Millim. hoch und hatte ungefähr die Form eines länglich durchschnittenen Eies. Die Respiration wurde freier; der Husten hörte auf, das Schlingen normal, Ton und Metall in der Stimme. Obgleich ein mit den Fingern fühlbarer Rest der sarcomatösen Neubildung übrig blieb, der Anfangs täglich mit starken Höllensteinsolutionen geätzt wurde, bis nach $6^1/_2$ Jahren noch kein Recidiv.

Das vierte Operationsverfahren war die Laryngotomie sous-hyoidienne nach Vidal und Malgaigne, doch von keinem von Beiden, sondern erst von Prat ausgeführt. Nach

Malgaigne sollte man am untern Rande des Zungenbeines, parallel mit demselben, die Haut, die fascia colli, die Membrana hyothyreoidea, die innere Hälfte der Musculi sternohyoidei durchschneiden, ebenso die Schleimhaut, welche vom Zungengrunde zur Epiglottis geht und die Ligamenta glosso-epiglottica bildet. Ergreift man dann die Epiglottis an ihrem obern Rande, beugt sie nach vorn über und führt sie so zur Wunde heraus, so wird man einen grössern Theil des Aditus laryngis übersehen und hier operiren können. Schon aus dieser kurzen Andeutung dürfte es zur Genüge erhellen, mit welchen Umständen und Gefahren diese Operation verbunden sein, wie sie nur einen mit den Augen unvollständig zu verfolgenden Weg zur Insertionsstelle des Polypen eröffnen, wie diese Operation nicht ohne Störung der Respiration theils durch in die Luftwege hinabfliessendes Blut, theils durch die Empfindlichkeit der Epiglottis ausgeführt werden würde. Uebrigens ist der Ansatz der Epiglottis keineswegs immer an einer und derselben Stelle der Zungenwurzel. Der am untern Rand hinlaufende Schnitt soll so ausfallen, dass er oberhalb der Epiglottis hingeht, doch könnte es vorkommen, dass man die Basis desselben einschnitte und dadurch eine erhebliche Verletzung hinzuzöge.

Der von Prat operirte Fall war folgender: Ein Amerikaner fühlte seit längerer Zeit Schlingbeschwerden, zu denen sich allmälig bedeutende Respirationshindernisse gesellten. Zuletzt konnte er weder essen noch trinken und wünschte um jeden Preis Befreiung von seinen Leiden. Alle Versuche, die Geschwulst, welche man bei dem so tiefen als nur möglichen Einführen des Fingers wohl fühlen konnte, zu fassen und abzuschneiden, waren vergebens. Deshalb entschloss sich Prat zur Operation, die er in der angegebenen Weise ohne weitere Zwischenfälle ausführte; es brauchte kein Gefäss unterbunden zu werden. Auf der linken Seite der äussern Oberfläche der Epiglottis, einige Millimeter vom obern Winkel entfernt, fand er die Geschwulst, fasste sie mit einer Art Zange und schnitt sie mit einer gekrümmten Scheere ab. Sie war fest, dicht, fibrös und von grauweisser Farbe. Die Ränder der Wunde wurden durch 3 Suturen vereinigt, die Wunde heilte gut und die Beschwerden des Kranken waren gehoben.

Eine neue Aera begann in der Behandlung der Kehlkopfkrankheiten durch die Erfindung der Kehlkopfbeleuchtung und Kehlkopfspiegelung und, was man im Anfang für unmöglich gehalten, Operationen unter Gebrauch des Kehlkopfspiegels wurden glücklich und erfolgreich ausgeführt, und sicherten der Erfindung für alle Zeiten ihren Werth. Prof. Bruns in Tübingen publicirte zuerst eine vollständige Ausrottung eines in dem untern Raume der Kehlkopfhöhle entstandenen Polypen durch Zerschneiden, ohne blutige Eröffnung der Luftwege und nützte den Fachmännern durch die ausführliche und genaue Beschreibung

dieser Operation, die er an seinem eigenen Bruder vorgenommen hatte. Darauf erschien eine längere und nicht minder schätzenswerthe Arbeit über Kehlkopfneubildungen in der deutschen Klinik vom Dr. Lewin in Berlin, in welcher er erklärt, dass er bereits ein Jahr vorher (1860) eine Polypenexstirpation unter Leitung des Kehlkopfspiegels vorgenommen. Sei dem, wie ihm wolle, Ehre den beiden Männern, welche Jeder durch sich selbst dahin gelangte, Operationen auszuführen, die gewissermassen Epoche machend sind. Seit diesen Veröffentlichungen der Polypenexstirpationen haben bereits viele Laryngoskopiker Gelegenheit gehabt, Gleiches vorzunehmen und da auch in meiner Praxis drei Fälle vorkamen, in welchen ich gleichfalls mit Glück zu operiren im Stande war, so zögere ich nicht, sowohl die betreffenden Krankengeschichten, wie auch die Ergebnisse meiner Vorstudien bekannt zu machen.

Es ist hier vielleicht der rechte Ort, von den Schwierigkeiten, denen man bei den betreffenden Operationen ausgesetzt ist, von bestimmten Regeln, sowie kleinen Vortheilen, die man als Erleichterungsmittel im Auge zu halten hat, zu sprechen.

Die erste Aufgabe ist, dem Patienten eine ruhige Haltung des Kopfes und Halses, und vornehmlich des ganzen Kanales von den Lippen bis zur Stimmritze anzugewöhnen, damit der Tractus möglichst geöffnet, erweitert und in diesem Zustande unverändert und bewegungslos gehalten werde. Patient muss sich mit einer Hand die Zunge mittelst Taschentuches herausziehen und festhalten, den Unterkiefer möglichst herunterdrücken, die Oberlippe hinaufziehen und nun frei durch den Mund athmen. Hat er sich diese Geschicklichkeit erworben, so dass man den Polypen sofort in's Spiegelbild bekommt, wenn man mit dem Kehlkopfspiegel eingeht, so gilt es nun, die Gefühle in dem ganzen Tractus für Eindrücke abzustumpfen, um die Reflexactionen als Husten, Schling- und Würgbewegungen bei Einführung von Instrumenten hintan zu halten.

Bernatzik hat eine Lösung von salzsaurem Morphin grjjj Spir. vin. rectificatiss. ʒj, Chloroform ℥β angegeben, mit welcher durch lang anhaltendes und häufiges Pinseln Anästhesie des Kehlkopfes herbeigeführt werden soll, und Türk sagt, dass es ihm nach mehrmaligen misslungenen Versuchen durch consequentes Pinseln gelungen sei, eine so andauernde Anästhesie des Kehlkopfes herbeizuführen, dass er noch den folgenden Tag die Wirkung wiedergefunden habe. Ich kann dem nicht ganz beistimmen, da ich den Packmeister O. zwei Male drei Stunden an einem Tage mit derselben Lösung, Anfangs aller fünf, später aller zehn Minuten mittelst Haarpinsels jedes Mal unter Leitung des Kehlkopfspiegels die Larynxhöhle ausgepinselt und Nichts weiter damit erreicht habe, als dass er nach 10 Mal Pinseln ungefähr das Brennen, welches diese Lösung verursachte, nicht

mehr fühlte, wohl aber beim Anstossen von Sonden etc. ebenso wie andere Male reagirte.

Huette empfiehlt als Anaestheticum die locale Anwendung von Bromkalium; doch glaube ich die Wirkung, welche ich damit erzielte, zum Theil wenigstens mit auf das kalte Wasser, in welchem es (ʒj ad ℥jv) gelöst war, beziehen zu können, da ich es kalt durch den Schönecker'schen Pulverisationsballon inhaliren liess und damit eine grössere Unempfindlichkeit, wenn auch nicht Empfindungslosigkeit erzielte, als durch Bepinselungen des Larynx mit einer vierfach stärkeren Lösung (ʒj ad ℥j), gleichlang wie die Inhalationen fortgesetzt.

Tobold empfiehlt Inhalationen von Alaunlösungen, um die Sensibilität zu verringern und mit Recht! Bei jenen nämlich, deren Uvula oder Velum palatinum oder hintere Rachenwand sehr empfindlich ist, stellen sich leicht durch das festere Andrücken des Spiegels an die bezeichneten Partien Würgbewegungen etc. ein; ebenso ist ein catarrhalisch oder durch den Polypenreiz entzündeter Larynx mehr empfindlich, als ein normaler; beseitigt man durch die genannten Inhalationen die Entzündung, so wird dasselbe auch mit der grösseren Sensibilität geschehen.

Voltolini räth eine geringe Chloroformnarkose, jedoch nicht bis zum völligen Verlust des Bewusstseins; ich muss indess gestehen, dass ich bei Manipulationen mit spitzen Messern im Kehlkopfe nicht chloroformiren würde, da ein Aufschrecken oder sonst eine unwillkürliche Bewegung einen überraschen kann, ehe man mit dem Instrumente herausgeschlüpft ist.

Einpinselungen des Larynx mit Opiumtinctur haben mir ebensowenig, wie die oben angeführten genützt; ein gleiches Resultat habe ich durch Eisüberschläge auf den Hals, eine halbe Stunde fortgesetzt, erhalten. Nur Eines habe ich noch nicht versucht, doch wäre es möglich, die Sensibilität der Kehlkopfschleimhaut für einige Zeit zu tödten, ich meine die subcutanen Injectionen von Narcoticis in der Gegend des Nervus laryngeus superior, also ungefähr an der Stelle, die den obern Hörnern des Schildknorpels entspricht.

Das beste Mittel, die Sensibilität zu verringern, ist und bleibt aber doch das Einüben des Patienten, das tagtägliche und lange fortgesetzte, mit Einführen von Sonden. Es richtet sich dadurch zugleich der Kehldeckel leichter in die Höhe, die Taschenbänder lernen, besonders bei tiefer sitzenden Neubildungen, das Durchgleiten des Instrumentes eher vertragen und die Stimmbänder öffnen sich wieder, auch wenn sie sich gegen den fremden Eindringling krampfhaft schlossen, und nicht blos die Glottis respiratoria, sondern auch die Glottis phonans. Denn während ich mit dem Knöpfchen der Sonde unterhalb der Stimmritze mich befand, konnte der Patient sogar wieder ziemlich lange ae antönen. Ausserdem lernt der Arzt durch diese tagtäglichen Vorübungen die Führung des Instrumentes so genau, dass er dann wirklich im Stande ist, die freie Mitte des umgebenden Schleimhautrohres des Larynx mit dem Instrumente, ohne die geringste Berührung der Wandung und ihrer Hervorragungen zu verfolgen.

Eine grosse Schwierigkeit für den Anfänger im Operiren ist

das Verkehrtsehen des Bildes, sodass man oben sieht, was nach vorn und unten, was nach hinten gelegen ist. Besonders kommt dieses zur Geltung, wenn man das Instrument über den Kehldeckel hinwegführt und nun vertical auf den Polypen zugeht, während es im Spiegel sich mehr horizontal darstellt. Der Längsdurchmesser des Instrumentes nimmt im Spiegelbilde für das Auge des Beobachters andere Dimensionen an und es ist schwierig, genau den Moment abzupassen, wo das Instrument an dem beabsichtigten Punkte auftrifft, um im Augenblicke zu handeln. Das genaue Verfolgen des Instrumentes wird endlich auch durch die Kleinheit des Gesichtsfeldes im Spiegel erschwert, dessen einen Theil das Instrument selbst, dessen andern das Spiegelbild desselben einnimmt, so dass immer nur sehr wenig Raum für Spiegelung des Kehlkopfinnern übrig bleibt. Es geht daraus hervor, der Spiegel muss so gross als irgend möglich, das Instrument sehr schlank gebaut sein.

Was die Instrumentenlehre anbetrifft, so werde ich sie bei den verschiedenen Operationsverfahren berühren; nur das sei schon hier erwähnt, dass an zweierlei Instrumente, von denen das eine festhält, das andere schneidet, zu gleicher Zeit einzuführen nicht zu denken ist. Das schneidende Instrument muss zugleich auch halten können; es sind darum die meisten Kehlkopfpolypenscheeren mit Häkchen versehen. Indessen habe ich durch die eigene Erfahrung bestätigt gefunden, was Bruns und Andere behaupten.

Bruns sagt nämlich, dass es von keinem Belange sei, wenn der losgetrennte Polyp in die Luftröhre und vielleicht gar in einen Bronchus hinabfalle, denn er wird entweder sofort durch Husten herausgeschleudert oder jedenfalls binnen kurzer Zeit durch Fäulniss mehr oder minder zerstört in Fetzen ausgehustet werden, ohne dass von ihm während dieses Verweilens eine nachtheilige Einwirkung auf die Bronchialschleimhaut und die Lunge zu befürchten wäre. Auch Voltolini meint, dass ein Polypentheil, in die Trachea gefallen, sofort ausgehustet wird und selbst wenn er in die Lungen fiele, so lehre doch die Erfahrung, dass fremde Körper, die zuweilen in die Trachea gelangen, niemals augenblickliche Erstickung erzeugen, sondern Tage und Wochen dort verweilen können; gewiss aber sei, dass ein Polypenrest schon in 24 Stunden soweit durch Fäulniss zerstört werde, dass er bequem ausgehustet werden kann.

Wenn wir nun die bis jetzt bekannten und bewährt gefundenen neueren Methoden zur Ausrottung von Polypen genauer in Erwägung ziehen, so finden wir, dass dieselben sich in Cauterisationen, in Quetschungen, in Discisionen, in Exstirpationen in einer Tour und endlich in Entfernung derselben nach vorausgeschickter Laryngo-Tracheotomie eintheilen lassen.

Was also zuerst die Cauterisationen der Kehlkopfpolypen anbetrifft, so nimmt es Wunder, dass so viele Heilerfolge vorliegen und gab unter Anderen Langenbeck Veranlassung, die Polypennatur der Gebilde anzuzweifeln, weil beispielsweise die so zugänglichen Neubildungen im Uterus der Aetzung den hartnäckigsten Widerstand entgegensetzten. Nachdem wir uns im Obigen ausführlicher über die pathologisch anatomische Beschaffenheit der Kehlkopfpolypen ausgelassen haben, ist es ganz klar, dass Cauterisationen gegen die sogenannten Schleimpolypen erfolgreich sein werden, während die festeren Fibroide mehr Widerstand bieten werden oder sich gar nicht zerstören lassen. Es müssen ferner die verschiedenen Theile des Kehlkopfinnern unterschieden werden, da nicht blos die Schleimhaut, sondern auch das unterliegende Gewebe bei den einzelnen Organen die Texturverhältnisse der Neubildungen influenzirt.

Prof. Gerhardt in Jena ätzte einen Polypen am freien Rande des rechten Stimmbandes einen Monat lang tagtäglich erst mit starker Höllensteinsolution, dann mit Höllenstein in Substanz und der Polyp verkleinerte sich nicht, noch veränderte er seine Form. Der Grund dieser Erfolglosigkeit stellte sich später heraus, indem der Polyp, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, mit sehr verdickten Lagen von Pflasterepithelien überzogen war, die den Aetzungen einen bedeutenden Widerstand leisteten, indem immer nur die oberflächlichen Schichten zerstört wurden, die tieferen erhalten blieben und so die Aetzungen nie zur Grundsubstanz des Polypen vordringen konnten.

Warum aber beispielsweise jene birnförmigen so recht eigentlichen Urtypen von Polypen mit ganz dünnem, fast blos aus Schleimhaut und wenigem Zellgewebe bestehendem Stiele, wie Lewin zwei durch Cauterisation geheilt hat, durch Aetzung der Insertion mit nachfolgender Geschwürsbildung und Lostrennung des Stieles nicht abfallen sollen, ist schwer zu begreifen und dürften gerade die beiden Fälle Lewin's schlagende Beweise geben.

Lewin entdeckte bei einem Manne, der seit 3 Jahren ein brennendes Gefühl im Halse, Husten und Heiserkeit hatte, einen Polypen von der Grösse einer Kaffeebohne an einem ziemlich langen und äusserst dünnen Stiele hinter dem vordern Ansatz der Stimmbänder. Nach 10 Tagen Cauterisirens mit einer ziemlich concentrirten Lösung von Argentum nitricum fing der Polyp an schief zu hängen, und wieder nach einigen Tagen musste derselbe necrotisirt sein, denn man erblickte nur noch einen kleinen Rest des Stieles, der auch nach mehreren Tagen, etwa 4 Wochen nach Anfang der Operation gänzlich verschwunden war. Vollständige Heilung. — Der andere Fall war bei einem 40jährigen Manne, der seit 2 Jahren über Druck, Kratzen, Brennen im Kehlkopfe, mit zeitweiser Empfindung von etwas Fremdartigem daselbst klagte und auf der vordern Wand des Larynx dicht hinter dem vordern Ansatz der Stimmbänder eine längliche, sehr dünn gestielte Neu-

bildung hatte von grau röthlichem Aussehen und mit knöpfchenförmiger Abrundung des freien Endes, 4—6 Millim. lang. Nach 14 tägigen Cauterisationen fing die Neubildung an schief zu hängen, als wenn der Stiel eingerissen wäre; mehrmals war sie nicht wieder zu finden, wahrscheinlich weil sie seitlich an der Wand anklebte, bis sie gänzlich verschwunden war. Sämmtliche Beschwerden hatten aufgehört und sind binnen zwei Jahren nicht wiedergekehrt.

Es giebt aber auch Neubildungen, welche mit breiter Basis aufsitzen und deren Ueberzug eher eine verdünnte, als verdickte Schicht Schleimhaut darstellt, ein Ueberzug, der sogar so empfindlich gegen Berührung ist, dass, wie im 1. Bruns'schen Falle, die Berührung mittelst Drahtsonde Geschwürsbildung hervorruft, oder die durch irgendwelche Umstände spontan in Eiterung und durch gangränöse Losstossung in Selbstheilungen übergehen — warum sollte hier die Cauterisation nicht auch zur Verkleinerung und Zerstörung der Neubildungen beitragen?

Bei einem Manne, der sich drei Wochen vorher durch eine Fischgräte, die er beim Essen verschluckt, verletzt und seitdem das Gefühl im Halse hatte, als stäke ein weicher Pfropf darin, häufig hustete und aphonisch sprach, entwickelte sich vom rechten Morgagnischen Ventrikel aus eine graue tumorähnliche Masse, 6—7 Millim. breit und 7—8 Millim. lang, die über den obern Theil des rechten Stimmbandes nach links hinüberragte und sich wahrnehmbar vergrösserte. Vergebens wendete Lewin erst starke Lösungen von Argent. nitric., Acid. chromic., Cupr. sulfur. an; erst mit Argent. nitric. in Substanz war der Erfolg ein glänzender; die Neubildung wurde von Tag zu Tag kleiner und war nach 9 Tagen vollständig verschwunden. — Ein andrer, gleichfalls von Lewin glücklich operirter Fall von Cauterisation ist bei einem 7jährigen Knaben, dessen Krankheit seit 2 Jahren von einem Gesichtserysipel her datirt. Dyspnoe, Aphonie, Husten und nächtliche Erstickungsanfälle. Es ergiebt sich bei der Untersuchung eine aus dem rechten Morgagnischen Ventrikel hervorwuchernde Neubildung, welche am vordersten Ansatze des Taschenbandes beginnend in hügelartigen Wellenlinien nach dem hintern Ansatze stieg und hier bedeutend an Breite zunahm. Das rechte Stimmband war so bedeckt, dass man nur wenig vom hintern Ansatzpunkte sehen konnte. Cauterisation in Substanz. Schon nach der dritten waren die Respirationsbeschwerden bedeutend gebessert; nach der fünften war der Tumor auf ein Minimum geschwunden; nur am obern Ansatze des Morgagnischen Ventrikels war noch ein kleiner Rest übrig, der nach der 10. Cauterisation vollständig verschwunden war. Das Athmen ist normal, die Stimme nur etwas belegt. —

Waren die beiden vorhergehenden Beispiele zufällig grösseren Volumens, so giebt es doch auch eine Sorte kleiner Wucherungen, die wohl leichter mit dem Aetzstifte, als mit schneidenden Instrumenten wegzubringen sind. Ich meine vornehmlich die Wucherungen in ihrer Entstehung, wo sie vielleicht nur ein schimmerndes mehr weniger durchsichtiges Bläschen oder Knötchen biden, deren Grösse zwischen Stecknadelkopf- und Erbsengrösse variirt; sie sind hier allerdings leicht mit Schleimhautwulstungen oder Drüsenschwellungen, z. B. im Bereiche der

Glandulae arytaenoideae zu verwechseln; aber soll der Arzt bei diesen krankhaften Zuständen, sobald er sie entdeckt, beträchtlichere Symptome abwarten, um zum Instrument zu greifen? Gewiss nicht und da es andererseits unmöglich ist, was nicht leicht zu fassen ist, mit Instrumenten zu operiren, so ist das Beste, was er thun kann, die Anwendung der Aetzung.

Nur vor einer Klasse von Wucherungen, den Zellengeschwülsten, ist zu warnen, da hier die Cauterisation nicht nur Nichts nützt, sondern im Gegentheil schadet, indem sie das Wachsthum eher beschleunigt, wie es in dem von Brauers oben mitgetheilten Falle stattfand.

Gehen wir nun zu den Aetzmitteln und der Ausführungsweise der Aetzungen über, so ist das Argentum nitricum wohl das Hauptmittel, von welchem bis jetzt am Meisten Gebrauch gemacht worden ist und zwar mit Recht, denn es giebt einen festen nicht zerfliessenden Brandschorf und dringt nicht so in die Tiefe, wie der Lapis causticus.

Ein nicht minder kräftiges Aetzmittel ist die Chromsäure, jedoch ist sie wegen ihrer leichten Zerfliessbarkeit und der Intensität ihrer Wirkung nur mit äusserster Vorsicht zu gebrauchen.

Der blaue Kupfervitriol ätzt wiederum mehr oberflächlich.

Die Applikationsweise ist entweder in tropfbarflüssiger oder in gepulverter Form oder in Substanz.

Die Lösung des betreffenden Aetzmittels wird entweder mit einem an einer Sonde oder zwischen den Branchen einer katheterförmig gekrümmten Pincette befestigten Schwämmchen oder Stück Watte, oder mit einem gleichfalls gebogenen Haarpinsel ausgeführt. Bruns giebt der Schwammsonde den Vorzug, da dieselbe mehr Flüssigkeit aufzunehmen vermöge und weniger leicht wieder abgebe, als der Haarpinsel. Indessen hat dieses ein Versuch von mir nicht bestätigt; ich liess ein solches kugelrundes Schwämmchen, von der Grösse einer kleinen reifen Kirsche, im Durchmesser eines halben Zolles und einen Haarpinsel, von der Länge eines $^3/_4$ Zolles und dem Durchmesser $^1/_4$ Zoll, beide gleich lange im Wasser liegen, schnellte beim Herausnehmen den sich bildenden Tropfen ab und drückte aus dem Schwämmchen 3 Tropfen, aus dem Pinsel 6 Tropfen heraus. Der Pinsel scheint mir auch deswegen praktischer zu sein, weil er schlanker ist und dadurch leichter ohne Berührung der gesunden Stellen eingeführt werden kann.

In den meisten Fällen genügt jedoch das Bepinseln, selbst

mit concentrirten Lösungen, z. B. gleiche Theile Höllenstein und Wasser, nicht.

Die Applikation pulverförmiger Substanzen geschieht in der Weise, dass man das betreffende Mittel, mit Milchzucker vereinigt, in eine dünne Glasröhre bringt, dieselbe bis oberhalb des Zungengrundes einführt, Nase und Mund schliessen und durch die Röhre eine tiefe Inspiration vornehmen lässt. Dass diese Methode vollkommen unsicher ist, lässt sich von vornherein annehmen, da der eingeathmete Staub hauptsächlich an die oberen Partien des Kehlkopfeinganges, die hintere Schlundwand, Kehldeckel etc. sich anlegen wird und nicht blos die krankhafte Stelle sondern auch die gesunden trifft. — Indessen zeigte Dr. Knauff aus Heidelberg auf der Naturforscherversammlung zu Speier die Abbildung eines Polypen vor, welcher nach einmaliger Einathmung von gepulvertem Arg. nitr. verschwunden sei.

Die sicherste und kräftigste Wirkung wird aber allemal von der Cauterisation mit festen Mitteln zu erwarten sein.

Es sind verschiedene Aetzmittelträger angegeben worden, um den Höllenstein möglichst sicher und ungefährlich in die Kehlkopfshöhle und nur allein an die betreffende Stelle zu führen. Störk's Cauterisator besteht aus einer metallenen Katheterröhre, die an ihrem vorderen Schnabelende eine stellbare mit einem grossen Fenster versehene Kapsel trägt, in welche ein Lapisträger hineinragt. Fournié hat ein Instrument angegeben, welches gleichzeitig mit einer Spritze einen durch eine Röhre deckbaren Aetzmittelträger und eine Art Schieber zum Emporheben der Epiglottis trägt. Kann dem Störk'schen Cauterisator nur der Vorwurf gemacht werden, dass er nur seitlich ätzt, so trifft den Fournié'schen der doppelte, einestheils dass ein derartiges complicirtes Instrument unpraktisch ist bei so difficilen Manipulationen, anderntheils dass der Höllenstein, der in einer Art Klammer befestigt ist, leicht bröckeln kann. Voltolini bedient sich indessen eines in eine Rabenfeder eingepassten Stückchens Höllenstein, jedoch neuerer Zeit, ebenso wie Lewin, eines passend gebogenen starken Silberdrahtes, der an seinem vorderen Ende ein Knöpfchen von Linsen- oder Erbsengrösse trägt, welches kleine Einkerbungen hat und erwärmt in schmelzenden Lapis infernalis getaucht wird, der nach seiner Erkaltung eine dünne Kruste bildet und ganz fest haftet. Ausserdem hat Lewin noch ein zweites ganz gleiches Instrument angegeben, nur dass es noch mit einer verschiebbaren Röhre versehen ist, die an dem vorderen Ende eine Spirale hat, welche in eine Kapsel zur Deckung des Höllensteins übergeht. Letztere Verbesserung habe ich nicht so

bewährt gefunden, wie ich gehofft hatte, obgleich ich das Instrument von Berlin bezogen habe. Die Kapsel oxydirte schnell und ging daher nicht mehr sicher entweder vor oder zurück, und die Spirale, einmal etwas gedehnt, machte das ziemlich theure (5 Thlr.) Instrument nach wenigen Malen Gebrauches untauglich. Ich habe daher vorgezogen, die freie Aetzsonde, deren Knöpfchen ich nicht so gross, wie Lewin angegeben, machen liess, ungedeckt einzuführen und bin der festen Ueberzeugung, dass Jeder, der sich im Sondiren des Kehlkopfes geübt hat, mit diesem einfachen Drahte auskommen kann. Je einfacher das Instrument, je weniger Manipulationen nothwendig sind, um so sicherer wird man die krankhafte Stelle erreichen.

Dass nach Cauterisationen Reflex- wie Reactionserscheinungen eintreten, brauche ich wohl kaum zu erwähnen. Die Erstickungsanfälle in Folge des durch den Schmerz hervorgerufenen Stimmritzenkrampfes sind gewöhnlich bald vorübergehend. Die Patienten können nicht einathmen, es schnürt ihnen die Kehle zu, ein Zustand, der eine Weile anhält und dann dem einfachen Brennen weicht. Man lässt die Patienten kaltes Wasser trinken, frische Luft schöpfen und sich im Zimmer auf- und abbewegen.

Indessen ist doch bei Patienten, die schon vorher an Respirations- und Circulationsstörungen gelitten haben, die nöthige Vorsicht zu treffen. Ein Fall von Tobold beweist dies: indem nach Cauterisation von Excrescenzen am Stimmbande ein solch hartnäckiger Erstickungsanfall eintrat, dass nur die schleunigst vorgenommene Tracheotomie Hülfe und Rettung brachte.

Eine von dem Vorigen verschiedene und doch hierher zu rechnende Cauterisationsmethode ist die galvanocaustische, zuerst von Middeldorpf angewandt. War es in diesem Falle bei der Grösse des Tumors und der Erreichbarkeit mittelst Finger ein relativ leichteres Verfahren, als bei den tiefer sitzenden Polypen, wo nur unter Leitung des Spiegels das Instrument eingeführt werden kann, so erhellt gar bald, dass einestheils die Construction des Instrumentes eine sehr dünn gebaute möglichst schlanke sein muss, um die Führung desselben ohne Berührung der Seitenwandungen, und besonders stets mit Insichthalten des betreffenden Krankheitszustandes zu bewerkstelligen, andererseits wieder hinreichend voluminös, um die vollständige Isolirung der beiden Kupferdrähte zu ermöglichen. Zudem kommt eine Schwierigkeit beim Gebrauch des Galvanokauter, dass nämlich die Leitungsdrähte, welche die Kupferdrähte in der Hülse des Instrumentes mit der Batterie verbinden, die Leichtigkeit und Feinheit der Bewegung des vorderen Endes sehr beeinträchtigen. Sind

diese manuellen Hindernisse überwunden, so muss der Patient gut eingeschult werden, um nicht blos das Anlegen der Platinschlinge im Innern der Kehlkopfhöhle, sondern auch das Anliegen derselben 4—5 Secunden lang bis zum Erglühen derselben und dann noch ein Paar Secunden zu ertragen. Darin aber liegt ein grosser Vorzug dieser Methode, dass die Glühhitze weniger Schmerz erregt, als die Aetzung mit Höllenstein, folglich weniger heftige Reflexbewegungen nach der Application sich einstellen. Freilich lässt sich die Tiefe des Eindringens, sowie die Grösse des Umfanges der Wirkung vorher nicht so genau berechnen, wie beim Höllenstein; indess geht gerade daraus die Indication für Anwendung der Galvanokaustik hervor, dass sie nämlich bei grösseren Tumoren und nicht zunächst den Stimmbändern tauglich ist.

Soviel mir bekannt, ist Bruns bis jetzt der Erste gewesen, der sie und zwar in zwei verschiedenen Fällen angewendet hat; das eine Mal bei einer Dame wegen einer sehr beträchtlichen Anschwellung des linken Taschenbandes und der an dasselbe stossenden seitlichen Wandung der obern Kehlkopfshöhle mit dunkelrother unebener körniger Oberfläche, ähnlich der trachomatösen Bindehaut des Auges. Br. drückte die eingeführte Platinschlinge, nachdem sie innerhalb des Kehlkopfes glühend gemacht war, an 2 etwa eine Linie von einander entfernten Stellen in der Mitte der Geschwulstmasse je ein Mal leicht einige Augenblicke auf. Unmittelbar nach der Operation zeigten sich zwei schmale vertiefte Streifen oder senkrechte Furchen mit weissem Grunde und Rändern, welche Furchen sich nach der im Laufe der nächstfolgenden Tage erfolgten Abstossung der Brandschorfe in 2 kleine runde Flächen, und dann in eine gemeinschaftliche Ulcerationsfläche verwandelten. Durch diesen Schwärungsprocess, befördert durch eine zweite Application der Galvanokaustik, wurde der grösste Theil der Geschwulst zum Verschwinden gebracht; ein hinterer mehr hügelförmiger Höcker wurde durch eine 3. Berührung mit der glühenden Platinschlinge zerstört, während ein zurückgebliebener vorderer, wegen der Enge des Raumes, nicht angegriffen werden konnte. — Der andere Fall betrifft eine Frau, deren ganzer Kehlkopf von einer Geschwulst ausgefüllt wurde, die theils durch Kratzen, theils durch Schneiden soweit verkleinert worden war, dass sie nur noch einen vordern erbsengrossen Höcker und dann längs des linken Stimmbandes einen flachen Stumpf bildete. Mit Hülfe der eingeführten Platinschlinge ward, nachdem sie glühend gemacht worden war, nicht nur das vordere Höckerchen nachdrücklich betupft, sondern auch mehrfach auf der hintern flachen Geschwulstmasse hin- und hergefahren, bis sie sich ganz mit einem dünnen weisslichen Ueberzuge bedeckt hatte. Binnen einer Viertelminute war diese Operation vollendet, während welcher Patientin nicht den geringsten Schmerz empfunden, sondern nur gegen Ende hin die Empfindung von leichtem Warmwerden im Kehlkopf gehabt hatte. Nach Abstossung des durch diese Cauterisation gebildeten Brandschorfes schrumpfte die Granulationsfläche allmählig so zusammen, dass nach 14 Tagen ein weiterer Eingriff nicht mehr angezeigt erschien.

Ein zweites Operationsverfahren ist die Ausrottung und Vernichtung der Kehlkopfsneubildungen durch quetschende

Instrumente. Die Quetschung erzielt entweder Absterben durch Zertrümmerung einestheils des Gewebes unter sich oder mit dem zusammenhängenden Grund, anderntheils des Ernährungsapparates der Neubildungen oder vollständige Trennung vom Boden durch Druck oder Zug. Diese Operationsweise, an Tumoren anderer Höhlen längst approbirt, konnte natürlich im Kehlkopfsinnern nur mit äusserster Vorsicht vorgenommen werden, da Nebenverletzungen, Losreissen von Schleimhaut der gesunden Theile leicht den Effect sehr stören könnten. Tobold nannte den Versuch, Kehlkopfpolypen mit pincetteartigen Instrumenten zu quetschen und ihnen im günstigsten Falle ein Partikelchen und noch ein Partikelchen abzureissen, zwecklos, roh und wenig operativ. Wie er aber diese drei Bezeichnungen vertheidigen will, ist nicht recht einzusehen, denn wenn durch eine Operation der Zweck erreicht wird, so ist sie nicht zwecklos. Er meint, dass die Stimmbänder sehr edle Theile sind, die ein Reissen und Zerren nicht vertragen. Aber abgesehen davon, dass sehr viele Polypen an andern Theilen als an den Stimmbändern ihren Sitz haben, liegen doch auch schon verschiedene Beobachtungen über Quetschheilungen von Polypen an den Stimmbändern vor, denen man durchaus das Prädicat roh nicht beimessen kann. Es ist ja gar nicht erforderlich, dass man den Polypen in seiner Totalität mit einem Male losreisst, wiewohl auch dieses z. B. bei jenen mit fadenförmigem Stiele oder bei solchen, deren Zusammenhang mit dem Boden nur gering ist, indicirt scheinen kann. Es kommt sehr viel auch auf die Consistenz des Polypen an; ein Fibroid wird sich wahrscheinlich besser für Excision eignen, während die weicheren Papillome mit ihren bald grösseren, bald kleineren Lappungen diejenige Sorte bilden, an denen die Quetschung einiger Partikel und dann wieder anderer zur vollständigen Zerstörung führt. Es können die Läppchen auch künstlich durch Discision gebildet worden sein und durch Quetschung derselben schneller und leichter abgetragen werden, als durch andere Mittel. Ja es kommt vor, dass man einen Polypen blos zur Hälfte oder mehr trennt und dann nicht mehr im Stande ist, den restirenden Theil zu durchschneiden, während man ihn mit der Pincette oder dergleichen Instrumenten fassen und reissen kann.

Die verschiedenen Methoden die Quetschung auszuführen beruhen hauptsächlich in der Verschiedenheit der Instrumente. Gerhard in Jena bediente sich in einem Falle der von Lindwurm in München angegebenen Zange, mit welcher es ihm zwar nicht gelang den am Stimmbande ansitzenden Polypen in seiner Totalität zu fassen, da sie leicht abglitt, sondern nur stecknadelkopfgrosse Partikeln abzureissen, bis dass er die Branchen der Zange schärfte und dadurch alsbald die Loslösung eines erbsengrossen

Stückes bewirkte. — Lewin's Polypenzange besteht aus einem biegsamen Draht, über welche man eine elastische Spirale leicht vor- und rückwärts schieben kann. Der Draht ist an seiner vordern Spitze in eine Pincette gespalten, welche aus Stahl angesetzt ist; das andere Ende ist an einem Hefte befestigt, welches zu der Horizontalen des Drahtes in einem stumpfen Winkel abgeht und eine ähnliche Handhabe darstellt, wie der Griff einer Pistole. Indem man diese fest in der ganzen Hand hält, ist es möglich, durch einen mit der Spirale in Verbindung gesetzten Ring, in den man den Daumen einsetzt, die Spirale ohne die geringste Kraftanstrengung und Bewegung der Hand vor- und rückwärts zu schieben, und hierdurch eine Schliessung oder Oeffnung der Pincette zu bewirken, deren beide ausgehöhlte Branchen mit scharf schneidenden Rändern versehen sind und den Polypen nicht allein abschneiden, sondern auch festhalten können. Die Einführung dieses Instrumentes im geschlossenen Zustande gleicht dem einer dicken Sonde und ist daher eine ebenso bequeme wie sichere. — Bruns hat die elastische Spirale mit einer gegliederten silbernen Röhre vertauscht; es hat dies etwas für sich: wenn man nämlich dem eisernen Drahte der Kehlkopfpincette von Lewin eine andere Biegung geben will, erweitert sich leicht die Spirale und nimmt eine längere Gestalt an, so dass beim Zurückziehen derselben die Branchen nicht mehr so vollkommen aus einander weichen.

Eine zweite Art zur Ausrottung der Kehlkopfpolypen durch Quetschung dienender Instrumente sind die Quetschschlingen, welche aus einem Handgriff, einer Leitungsröhre und einer Drahtschlinge bestehen. Der Handgriff besteht aus einem stählernen Stabe mit drei Ringen für die Finger und an seinem vordern Ende mit einer kurzen Röhre oder Hülse für die Leitungsröhre, die entweder aus Silber oder Hartkautschuck gefertigt und an ihrem vordern Ende ein kleines plattes Hütchen trägt, um einestheils die Drahtschlinge nicht ganz in die Röhre ziehen zu können, anderntheils, je nachdem das Hütchen mit seinem Breitendurchmesser von rechts nach links oder von vorn nach hinten hin gerichtet ist, der Drahtschlinge eine entsprechende Richtung zu geben. Der Silberdraht muss gut ausgeglüht sein und die nöthige Dicke und Steifigkeit besitzen, um das allzuleichte Verbiegen beim Anstossen an den Polypen zu verhüten.

Die Hauptbedingung für das Anlegen einer Quetschschlinge ist die Basis des Polypen, die, falls sie eine breite wäre, seitlich erst eingeschnitten werden müsste, um das Abgleiten zu verhüten. Am Besten eignen sich die mit dünnem Stiele aufsitzenden.

Bruns hat in fünf Fällen die Quetschschlingen angewendet, und ein Mal sogar bei einem allerdings fast die ganze Kehlkopfshöhle ausfüllenden Papillome ohne Leitung des Spiegels. Der Schmerz war ganz unbedeutend und die Blutung gar nicht, oder nur ganz gering.

Die dritte Art von quetschenden Instrumenten bilden die Schaber oder Kratzer, welche dazu dienen, kleinere Neubildungen von weicherer Consistenz von dem sie tragenden Boden loszutrennen; es ist dies analog dem Losreissen einer Cutisexcres-

cens mit dem Fingernagel. Das Instrument besteht in einem neusilbernen Stabe, ähnlich der Kehlkopfsonde, aber etwas dicker und an der untern Seite des vordern gebogenen Theiles mit einer 2—3 Centim. langen tiefen Furche mit scharfkantigen, aber nicht schneidenden Rändern versehen. Diese Furche hört an dem freien Ende des Stabes entweder einfach blindsackartig auf, ähnlich dem Ende einer Hohlsonde, oder kuppelförmig, so dass ein etwas tieferer Blindsack gebildet wird. Die Vortheile dieser Methode beruhen einestheils in der Sicherheit, mit welcher Nebenverletzungen vermieden werden, andorntheils in dem nachfolgenden Absterben unvollständig abgetrennter Partikel. Auch dient dieses Instrument zur Sicherung der Diagnose, indem man nur kleine Partikelchen von der Oberfläche der Geschwulst behufs der mikroskopischen Untersuchung loskratzt.

Die dritte Methode der Ausrottung von Kehlkopfpolypen bilden die wiederholten Discisionen. Der Zweck ist, durch mehrfache Schnitte oder Einstiche die Circulation, also die Ernährung der betreffenden Neugebilde zu stören und dadurch ein gangränöses Absterben derselben herbeizuführen. Man könnte dieser Methode von vornherein entgegenhalten, dass man ebenso gut, als man mit dem Scarificateur dem Polypen Schnitte beibringen könne, ebenso eine Exstirpation in einer Tour ausführen dürfte. Dem ist aber nicht so. Es kommt bei dieser subtilen Operation auf Secunden an. Während man den Polypen mit der Excisionsscheere zu umgehen und dieselbe an der geeigneten Stelle anzulegen hat, vergeht wenigstens vier Mal so viel Zeit, als wenn man mit dem Scarificateur unmittelbar auf den Polypen losgeht und ohne jeden Zeitverlust von jeder beliebigen Richtung her einen, ja mehrere schnelle Einschnitte ausführt.

Bruns war der Erste, der diese Methode und zwar an seinem eigenen Bruder ausführte. Derselbe, damals 48 Jahre alt, litt seit 3 Jahren an Heiserkeit, die allmählig in Stimmlosigkeit überging. Die Untersuchung ergab einen birnförmigen Polypen, etwa 12—14 Millim. lang und 6—7 Mill. dick, von gelbröthlicher Farbe und weicher Consistenz', unterhalb des linken Stimmbandes inserirt. Am 20. Juli 1861 gelang es Bruns, drei kleine Schnittchen rasch hinter einander und wenige Minuten darauf noch zwei Schnittchen, theils in das hintere Ende des Polypen, theils in die dicht daran stossende Partie der Schleimhaut zu machen. Diese Schnitte verursachten nicht den geringsten Schmerz, jedoch eine verhältnissmässig reiche Blutung. An den folgenden Tagen wurden die Einschnitte wiederholt, die Blutung war geringer. Bei der Untersuchung sah man zahlreiche kleine klaffende Schnittchen, die Oberfläche stark mit Blut imbibirt. Den folgenden Tag war jedoch diese rothe Färbung gänzlich verschwunden, und der grösste Theil des Polypen in eine zottige filzige oder faserige Masse von schmutzig grauer Farbe verwandelt, das Volumen des Polypen bedeutend verkleinert und am 5. Tage nach den ersten Schnitten war der Zersetzungs-

process, während dessen die abgestorbenen und abgelösten Theile mit Husten ausgeworfen wurden, soweit gediehen, dass nur noch ein höchstens zwei Linien langer, von beiden Seiten her platt gedrückter Stumpf von dem vordern Ende des Polypen vorhanden war, der eine Granulationsfläche mit dünnem Eiterbeschlage darbot. Der Patient konnte wieder laut reden, obschon die Stimme nicht ganz rein war. Einen Monat später hatte dieselbe ihre vollständige Reinheit wieder erlangt. Der Ueberrest des Polypen ist zu einem kleinen, nicht liniengrossen Stumpfe zusammengeschrumpft und die Stimmbänder sind wieder vollkommen normal.

Das Instrument, dessen Bruns sich bediente, bestand in seinem hintern zum Anfassen bestimmten Theile aus einer Pincette mit gekreuzten durch Fingerdruck zu nähernden Branchen, welche nach vorn in dünne, lange, rechtwinklig gebogene Schenkel übergehen, die an einander fortlaufend in 2 kleinen Messerchen enden, welche unter einem rechten Winkel ansitzend, mit ihren Schneiderändern zugekehrt und mit ihren freien Spitzen rückwärts gerichtet sind. Werden hinten durch Fingerdruck die beiden Branchen genähert, so weichen unten die beiden Messerchen in senkrechter Richtung auseinander; hört der Fingerdruck auf, so nähern sie sich augenblicklich und schieben sich dabei noch scheerenartig über einander, wobei zwischen ihnen befindliche Theile durchtrennt werden. Diese Pincette hat den Nachtheil, dass man einestheils bei der Anstrengung die Pincettebranchen zusammen zu drücken leicht das vordere Ende verrückt und dabei anstösst, oder beim Loslassen den Gegenstand verfehlt. — Praktischer ist entschieden die auf den Rand gebogene Scheere Lewins, welche man in verschiedenen Längen haben muss, je nach der Tiefe des Sitzes des Polypen. Tobold hat eine Scheere angegeben, welche der Bruns'schen Messerpincette sehr ähnelt, nur im Handgriff Verschiedenheit zeigt.

Das vierte Operationsverfahren ist die Excision in einer Tour. Gewiss hängt es von der Geschicklichkeit des Operateurs, sowie von der Energie des Patienten ab, das Gelingen der Operation in möglichst kurzer Zeit zu bewerkstelligen; aber in den seltensten Fällen wird die Excision in einer Tour gelingen. Es kommen hierbei die Beschaffenheit und der Ort der Insertion, die Grösse, sowie die Texturverhältnisse des Gewebes in Frage. Ein dünner Stiel, der mit der Scheere leicht gefasst werden kann, wird leichter und sicherer durchschnitten werden, als ein breit aufsitzender; am freien Rand des Stimmbandes wird ein Polyp leichter durchspiesst werden können, als unter demselben; ein Polyp von mehr festerem Gewebe und kugliger Gestalt wird sich besser mit einem Male lostrennen lassen, als ein vielfach gelappter und weicher, dessen Papillen jede einzeln einen Angriffspunct bieten. Die Excision kann mit der Scheere oder mit dem Messer erfolgen.

Ausser den schon oben angeführten sind hierbei noch das Sichelmesser und eine Polypenguillotine, nach der Idee des Fahnenstock'schen Tonsillotomes, von Semeleder angegeben; auch Matthieu hat einen Abraseur multiple des polypes du larynx veröffentlicht, bei welchem statt einer runden Oeffnung sich sechs befinden, und sechs versteckte Messerringe die in

die Oeffnungen hineingedrängten Polypen abrasiren — auf jeden Fall das beste Instrument um in einer Tour Alles abzutragen, nur Schade zu umfangreich für den Kehlkopf.

Am einfachsten und leichtesten ist die Handhabung des Kehlkopfmessers nach Bruns, welches zwei schneidende Ränder hat und in eine sehr scharfe Spitze ausläuft. Um die Grösse des Einstiches mittelst solchen Messers noch zu verdoppeln, hat derselbe ein Doppelmesser construirt, welches aus zwei kleinen spitzen Messern besteht, deren Rückenflächen im ruhenden Zustande sich ganz genau an einander legen, so dass nur ein zweischneidiges spitzes Messer vorhanden zu sein scheint. Jede Klinge setzt sich an ihrem breiten Ende unter einem stumpfen Winkel in einen langen federnden Stiel fort, der sich zuerst mit dem andern nach Art einer Arterienpincette kreuzt, und nachdem er einen zweiten Winkel gebildet mit dem andern Stiel in einen gemeinschaftlichen einfachen runden Stab ausläuft, der gleich einer Kehlkopfsonde gebogen ist. Ueber diesen gekrümmten Stab wird eine silberne Hülse geschoben, die vor- und rückwärts beweglich ist. Wird die Hülse vorwärts gedrückt, so nähern sich die beiden federnden Stiele und die Messerklingen weichen auseinander.

Um beim Einführen des erst erwähnten spitzen Messers die Nebenverletzungen zu vermeiden, hat Bruns auch noch einen Spitzen- und Schneidendecker anbringen lassen, aus welchem die Klinge erst im Augenblicke des Einstechens hervorgeschoben wird. Aber nach eigener Erfahrung kann ich das ungedeckte Messer bestens empfehlen, wenn man nur einigermassen sich im Einführen der Kehlkopfsonde geübt hat. Ich gebrauchte stets die Vorsicht, dass der Patient seine Hand auf meinem Knie ruhen hatte und mir dann, wenn er einen Hustenstoss oder das Nahen einer Schluck- oder Würgbewegung verspürte, ein Zeichen geben musste; dann konnte er es allemal noch eine Weile anhalten und ich schlüpfte mit dem Messer heraus, ohne jemals eine Nebenverletzung zu verursachen.

Leiter in Wien hat ein gedecktes stellbares Messer construirt, wo stechende, schneidende oder geknöpfte Klingen eingesetzt werden können. Den geknöpften Messern möchte ich aber weniger das Wort reden, weil man durch sägende Bewegung viel weniger zum Ziele kommt, als beim spitzen durch hebelnde. Den Stiel oder die Basis des Polypen zu durchstechen, ist viel leichter, als von der Seite her ein- und durchzuschneiden, da einestheils die Schlüpfrigkeit des Ueberzuges, anderntheils die Weichheit des Gewebes ein Ausgleiten oder Ausweichen sehr begünstigt.

Die fünfte Methode ist endlich die Exstirpation nach vorhergegangener Laryngo- oder Tracheotomie. Wohl möchte es scheinen, als sei durch die vier vorher beschriebenen Operationsmethoden Alles geboten, was zur Entfernung der Kehlkopfpolypen erforderlich ist; allein es kommen doch auch noch Fälle vor, in welchen man trotz bestmöglicher Vervollkommnung der Instrumente ein Fassen und Exstirpiren der Polypen nicht ermöglichen kann und namentlich bestätigt sich dies bei solchen, die unterhalb der Stimmbänder ihre Insertion haben. Solange wenigstens keine localen Anästhetica bekannt sind, die das Gefühl des durchgleitenden Instrumentes ganz abstumpfen, solange wird man in gewissen Fällen trotz aller Vorübungen und trotz aller Anstrengungen von Seiten des Patienten nicht reüssi-

ren und wird, um das Leben der Person zu retten, zur Tracheotomie greifen müssen. Es handelt sich dabei nur um die Frage, ist der Eingriff der Tracheotomie nicht auch ein lebensgefährlicher Act oder ist der Polyp das Gefahrdrohendere? Als Verwundung ist die Operation an sich von keiner besondern Bedeutung, insbesondere wenn man auf die anatomischen Verhältnisse genau achtet, und gewiss ist hierzu wohl in den meisten Fällen mehr Zeit, als bei andern Gelegenheiten, wie Croup, Oedem etc. Allein man darf sich durchaus nicht verhehlen, dass consecutive Zustände, wie z. B. Auftreten von Pneumonie, Eindringen von Blut in die Luftröhre und dadurch erregte heftige Bronchitis etc. die Operation zu einer bedeutenderen machen können. Es kommt deswegen hauptsächlich darauf an: Wird der Polyp den Erstickungstod unabweislich herbeiführen? Ist sein Wachsthum beobachtet worden und geht dasselbe rasch oder langsam von Statten? Verlegt der Polyp das Lumen der Glottis, sitzt er ober- oder unterhalb? Sind Respirationsbeschwerden da und in welchem Grade? Sind schon Erstickungsanfälle eingetreten? Gestaltet sich demnach die Prognose ungünstig, so wird man nicht blos das Recht, sondern sogar die Pflicht haben, die Tracheotomie vorzunehmen, um von unten her den Polypen zu fassen und zu exstirpiren. Anders freilich kann sich die Indication gestalten, wenn der Tumor zu den bösartigen gehört, wenn seine Wiederkehr, ja Steigerung des Wachsthums und der Ausbreitung durch irgend welchen Angriff zu erwarten ist. Hier wird Tracheotomie und Legen der Canüle das entschieden Rathsamere sein. Nicht minder muss endlich darauf Gewicht gelegt werden, ist die Wiedererlangung der Stimme von grossem Werth? Ja, ist die Wiedererlangung einer reinen Stimme dadurch möglich? Da es doch kommen kann, wie es auch im Ehrmann'schen Falle, sowie in dem von Ulrich und Lewin geschehen ist, dass der Polyp zwar beseitigt worden, aber die Stimme trotzdem nicht wiedergekehrt ist, wenigstens die Reinheit derselben verloren gegangen war! Es kann der Tumor mit den Stimmbändern verwachsen sein, dass ihre Integrität dadurch gelitten hat und nicht wieder zu erlangen ist; es kann aber auch durch Narbenverziehungen, Muskelverletzungen in Folge der Operation die Wiedererlangung einer ganz reinen Stimme vereitelt werden.

Burow sen. sagt: Liegt der Polyp unterhalb der Rima im Raume der eigentlichen Larynxhöhle, so thut man wohl, von allen Operationsversuchen von der Mundhöhle aus abzustehen. Man führe die Operation von unten her durch das eröffnete Ligamentum cricothyreoideum, wenn es nöthig ist, nach Spaltung der Cartilago cricoidea, aus. — „Liegt der Polyp oberhalb der Rima und stellen sich seiner Exstirpation von der Mundhöhle

aus unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen, so mache man, wenn Gefahr durch Respirationshemmung droht, die Tracheotomie und lasse eine Kanüle mit Klappenventil tragen.“ — „Wird die Respiration frei und kann Patient mit seiner künstlichen Nachhülfe sprechen, so stehe man von weiteren operativen Verfahren ab, wenn sie sich nicht etwa auf die Exstirpation des Polypen von der Mundhöhle aus beziehen.“ — „Ist durch den Polypen selbst die Sprache unmöglich geworden und stellt sich dieselbe nach dem Einlegen der Kanüle nicht wieder her, so ist die Spaltung der Cartilago thyreoidea behufs Freilegung des Polypen gerechtfertigt, wenn derselbe nach Eröffnung des Ligamentum cricothyreoideum durch die Rima nicht zugänglich geworden ist.“

Die beiden ersten Sätze sind gewiss zu einseitig gefasst und dürften wenigstens nicht für Alle, welche sich mit Kehlkopfoperationen befasst haben, Geltung gewinnen. Allemal wird man vorerst versuchen, ob man nicht von der Mundhöhle aus zum Ziele kommt und wird dabei keine Mühen scheuen dürfen, den Patienten zu üben! Was man durch unverdrossene Geduld erreichen kann, habe ich bei dem Packmeister, den ich operirt habe, gesehen! Ist aber Gefahr im Verzuge, kann man nicht erst lange Zeit auf die Vorübungen verwenden, und will der Patient auf jeden Fall von seinen Leiden befreit sein, dann greife man zu dem folgenden Operationsverfahren.

Ehrmann brachte also, wie wir bereits gesehen, einen 5 Centim. langen Schnitt vom obern Rand des Ringknorpels durch diesen und zwei Luftröhrenringe, und legte eine Kanüle ein und erst 48 Stunden nachher spaltete er die Cartilago thyreoidea bis zum Zungenbein.

Ulrich und Lewin spalteten die Cartilago cricoidea, legten eine Kanüle ein und führten erst 3 Wochen später die Spaltung der Cartil. thyreoidea in der Mittellinie bis über die Incisur hinaus einige Linien weit in das Lig. thyreohyoideum aus. Nachdem sie darauf die beiden Theile der Cart. thyreoid. mit stumpfen Haken aus einander gezogen, entfernten sie unter Beleuchtung mittelst Reflexspiegel mit Hakenpincette und über das Blatt gebogener Scheere an der linken Seite des Larynx, besonders am linken Taschenbande, die polypösen Wucherungen, welche zusammen die Grösse einer Haselnuss bildeten und das Ansehen spitzer Condylome hatten.

Busch in Bonn (Fall von Binz) eröffnete die Luftröhre und spaltete von da aus den Schildknorpel bis zur Mitte, worauf unter der Glottis an der hintern Trachealwand eine homogene ziemlich pralle hellgefärbte fleischige Masse, die bis in die Hälfte des Lumens der Glottis sich hineinerstreckte und mit breiter Basis aufsass, in einzelnen Stücken losgelöst und die Grundfläche mit dem galvanokaustischen Stift geätzt wurde.

Gourdon Buck in New-York machte an einer 51jährigen Dame die Laryngo-Tracheotomie, der Kehlkopf fand sich rempli des vegetations solides. Mehrere davon wurden abgetragen, dann Kanüle eingelegt, am folgenden Tage nochmaliges Abtragen eines Theiles, der Rest wird mit Argentum nitr. geätzt. Nach $4^{1}/_{2}$ Monaten neue Operation. Von der Fistel wird Alles bis zum Zungenbein gespalten, einige gestielte Partien des Afterproductes werden ausgerissen oder abgeschnitten; aber man sieht, dass dasselbe zu ausgedehnt ist und vereinigt die Wunde wieder bis zur Kanüle; bald neue Athemnoth; nach $3^{1}/_{2}$ Monaten muss dieselbe über dem Sternum eingelegt werden, bis 7 Monate darauf der Tod durch Suffocation eintritt, als

die Kanüle nach momentaner Entfernung von der Kranken nicht wieder eingeführt werden kann.

Debrou in Orleans machte einen transversalen Hautschnitt unter dem Zungenbeine, spaltete die Membrana thyreo-hyoidea in der Mitte und als die Basis der Geschwulst noch nicht zu erreichen war, spaltete er den verknöcherten Schildknorpel mit der Knochenscheere. Die Geschwulst sass mit breiter Basis dicht über der rechten Morgagnischen Tasche bis an den innern Rand des entsprechenden Giesskannenknorpels, hatte die Grösse eines kleinen Hühnereies und war von grauweisser Farbe. Sie wurde mittelst eines lineären Ecraseurs entfernt. Um die etwaigen Folgen der zu erwartenden Entzündung zu vermeiden, wurde mit Schonung des Ringknorpels die Trachea geöffnet und eine Kanüle eingelegt. Die beiden ersten Tage verliefen gut. Am 3. häufiger Husten mit massenhaftem Auswurf. Am 5. Delirium, Collapsus, Tod.

Burow sen. durchschnitt blos das Ligamentum cricothyreoideum und leitete nun zunächst concentrirtes Licht in die Höhle des Kehlkopfes, hakte mittelst einfachen Hakens von 6 Mm. Apertur das untere Ende des Polypen an, zog es durch die Wunde hervor und schnitt ihn mit Leichtigkeit mit einer auf die Fläche gebogenen kleinen Scheere ab. Da die Basis des Polypen unmittelbar in die Substanz des Stimmbandes an seinem Rande überging, so wurde der Schnitt etwa $^1/_2$ Linie vom Rande geführt, wodurch ein Theil der Polypenbasis stehen blieb. Nach 5 Tagen war die Operationswunde geheilt, nach 14 Tagen das Rudiment wesentlich verkleinert.

Burow sagt: „man kann sich an der Leiche mit Bestimmtheit davon überzeugen, dass eine derartige Eröffnung des Kehlkopfes einen vollkommen freien Ueberblick des ganzen Operationsterrains gewährt. Die Entfernung von der untern Fläche der Rima bis zum obern Rande des bezeichneten Schnittes ist so kurz, dass die Stimmbänder selbst den Instrumenten von hier aus vollständig zugänglich sind.“

Ist das Ligament sehr kurz, so dass die Spaltung desselben eine nicht ausreichend grosse Oeffnung bietet, so kann der Schnitt durch Spaltung der Cartilago cricoidea und selbst der obern Trachealknorpel beliebig erweitert werden, damit die Einsicht in die Höhle frei werde.

Eine andere Idee hatte ich für den Fall, dass man einen Polypen, welcher unterhalb der Stimmbänder inserirt sei, von oben her durch die Mundhöhle nicht erreichen könne: dass man nämlich durch das Ligamentum cricothyreoideum sich einen Eingang in den Larynx verschaffe und durch die gewonnene Oeffnung mittelst einer einfachen mit Häkchen versehenen, stark auf das Blatt gekrümmten Scheere oder einen Schlingenträger eingehe und unter Beleuchtung und Spiegelung von oben den betreffenden Tumor entferne. Man wird mittelst Kehlkopfspiegels die Trachealwunde überblicken und das schneidende oder abschnürende Instrument in seiner Emporführung und genauen Anlegung um die Basis der Neubildung vollständig controliren können. Dabei würde entschieden die geringste Verletzung der Kehlkopfgebilde erreicht und die oft unüberwindliche Schwierigkeit, Schluck- oder Würgbewegungen zu vermeiden, umgangen werden. Das abgeschnittene Stück würde von den Häkchen der

Scheere festgehalten oder falls es mit der Quetschschlinge losgetrennt, mit einem Arterienhaken durch die Halswunde hindurchgezogen werden. Die Halswunde könnte dann sofort nach der Operation geschlossen oder bei nicht völlig abgetragenen oder auf Rückkehr schliessen lassenden Tumoren zur Weiterbehandlung mit Aetzmitteln durch eine Canüle offen erhalten werden. —

Schliesslich sei es mir gestattet, dieser Arbeit die Geschichten der von mir operirten Kehlkopfpolypen anzufügen (s. Taf. II.).

I. Fall (Fig. 1 u. 2). Packmeister O. kam wegen bedeutender Heiserkeit, die von vielen Aerzten vergeblich behandelt worden sei, zu mir und gab an, dass er 1850 beim Einexerciren von Recruten während einer Kälte von 22° R. nach und nach ganz heiser geworden sei. Die Heiserkeit sei aber wieder in Verlauf von 14 Tagen verschwunden. Darauf Weichensteller, Schaffner und zuletzt Packmeister an der Tharander Bahn, behauptet er im Jahre 1863 im Halse sehr rauh, dann heiser und endlich stimmlos geworden zu sein. Er versichert weder an Husten, noch an Athemnoth, noch andererseits an Syphilis gelitten zu haben. Die physikalische Untersuchung der Brust bietet durchaus keine Anomalie dar, ebenso wie die Inspection des Penis und Anus jeglichen Verdacht auf stattgefundene Infection ausschliesst. Betreffs der Heiserkeit giebt O. an, niemals beim Commandiren sich überschrieen zu haben, jedoch erzählt er, dass bei den Eisenbahnfahrten wohl manchmal Veranlassung dazu dagewesen sein könnte. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt den Kehldeckel catarrhalisch geröthet, das Taschenband linkerseits beträchtlich geschwellt und geröthet, das Stimmband derselben Seite gleichfalls infiltrirt und an seiner hintern Insertion exulcerirt, während rechterseits Stimm- und Taschenband weniger geröthet erscheinen. Unter dem linken Stimmbande erscheint eine rundliche blassröthliche Geschwulst in der Grösse einer Haselnuss, deren Oberfläche zahlreich gelappt ist und Aehnlichkeit mit einer Himbeere darbietet. Es sind ausserdem drei grössere Lappungen an dem Tumor zu unterscheiden. Der Ansatzpunkt ist auch bei der grösstmöglichen Stimmritzenerweiterung nicht sichtbar; jedoch kann man an dem dem rechten Stimmbande zugekehrten Theile eine flache Einschnürung und darauf wieder Ausbreitung des Stieles beobachten, der von der vordersten Incisur der Stimmritze an längs der Seitenwand des Larynx unterhalb der vorderen Hälfte des linken Stimmbandes inserirt zu sein scheint. Die Geschwulst selbst nimmt ungefähr die vordere Hälfte der Stimmritze ein und vergönnt noch einen Einblick in die Trachea. Beim Antönen eines ä können sich die Stimmbänder nicht aneinander legen, weil der eine grössere Lappen sich dazwischen klemmt. Die Bewegung des linken Stimmbandes ist nicht gehindert.

Obgleich ich dem Patienten sofort erklärte, dass die Neubildung durch eine Operation unter Leitung des Kehlkopfspiegels entfernt werden müsse, schlug ich doch vorher Touchirungen mit Höllensteinsolutionen vor, um den Catarrh zu beseitigen. Ich nahm deswegen eine nach und nach immer stärkere Lösung von Argent. nitric. (10—20—30 Gran auf die Unze Wasser) und touchirte täglich unter Leitung des Kehlkopfspiegels mittelst Schwammsonde, später Haarpinsels. Sehr bald zeigte sich Besserung der Stimme, ohne jedoch die Heiserkeit zu beseitigen. Ausserdem liess ich ihn Inhalationen von Salmiak, Alaun und Seesalz mittelst des Schoenecker'schen Dampfzerstäubers vornehmen. Nachdem ich dies Verfahren

bis Ende Januar 1865 fortgesetzt, während dessen die einzelnen Theile der Larynxhöhle normale Färbung und Gestalt wiedererlangt hatten, die Geschwulst aber deutlich an Umfang zunahm, ohne aber mehr Beschwerden zu veranlassen, fing ich durch Sondirung des Kehlkopfes an, mich und den Patienten zu der Operation vorzubereiten. Lange wollte es mir nicht glücken, mit der Sonde bis zu den Stimmbändern und der Neubildung herabzugelangen und bei jeder stärkeren Sonde, sowie später bei jedem neuen Instrumente erwuchsen mir neue Schwierigkeiten. Ich habe ziemlich sämmtliche Instrumente, die zur Ausrottung von Kehlkopfpolypen dienen, durchprobirt und kam endlich wieder zur einfachen auf die Schneide gekrümmten Scheere zurück. Nur täuschte ich mich mehrmals über die Nothwendigkeit der Länge der gekrümmten Scheere, bis ich endlich Anfang April die Scheere von der nöthigen Länge construirt erhielt und nun mit Ruhe und Sicherheit, ohne vorher andere Theile zu berühren, bis zwischen die Stimmbänder hinabgelangte, die Branchen leise öffnete und wegen bald eintretender Husten- und Würgbewegungen, ohne vorher das genaue Anlegen an die Seitenwandungen des Tumors erst abzirkeln zu können, auf den zwischen meinen Branchen befindlichen Theil losschnitt. Ein Hustenstoss förderte ein Stück des Polypen von der Grösse einer kleinen Beere, an dem ich schon vier kleine Läppchen unterscheiden konnte, mit wenig Blut und Schleim heraus. Bei der darauf vorgenommenen laryngoskopischen Untersuchung fand ich das obere mittlere Stück des Polypen, welches beim Antönen sich gewöhnlich einklemmte, abgeschnitten und aus der Schnittfläche wenig Blut hervorquellend. An demselben Tage schnitt ich noch vier Stückchen ab, die theils einzelne Läppchen, theils Conglomerate von mehreren bildeten. Ueber Schmerz klagte Patient nicht im Geringsten; Blut ward schon nach mehreren Hustenstössen nicht mehr ausgeworfen; die Sprache schien wirklich schon ungehinderter. Am folgenden Tage entfernte ich wieder mit der Scheere 4 zum Theil noch grössere Stückchen, so dass die Neubildung parallel dem Stimmbande abgetragen schien und nur die breite Basis als Stumpf zurückblieb. Am hinteren Ende des linken Taschenbandes hatte sich ein kleines Geschwür mit röthlichem Hofe gebildet; wahrscheinlich hatte ich einmal mit der Spitze der Scheere dort angetroffen und die Schleimhaut verletzt; in den folgenden Tagen war es verschwunden. Am 3. Tage zeigte sich längs der Wunde ein rahmartiges Secret, welches sich beim Antönen zwischen die jetzt leicht sich adaptirenden Stimmbänder drängte. Auffällig war an der vordern Wand unterhalb der vordern Vereinigung der Stimmbänder ein hellgelblicher, mit zahlreichen Gefässen injicirter zipfelförmiger Wulst, von welchem man bei schräg gehaltenem Spiegel den faltenförmigen Uebergang in den Amputationsstumpf beobachten konnte. Sollte es eine beginnende Wucherung sein oder war es nur ein Oedem? Der nach unten zu spitze Zipfel war so scharf abgegrenzt, dass man an Ersteres denken konnte. Ich entschied mich indessen für Letzteres wegen des glatten Aussehens, da ich inzwischen die abgeschnittenen Theile mikroskopisch hatte untersuchen lassen und dieselben für ein Papillom erklärt worden waren, während die neue Wulstung makroskopisch keine Aehnlichkeit damit darbot. Ich schnitt an demselben Tage ungefähr noch 5 kleinere Stückchen von dem Stumpfe ab, obwohl für die Anlegung der Branchen bei der Breite der Basis nur wenig Spielraum war. Den vierten Tag ruhte ich, da mir die Stimmbänder etwas gereizt schienen und ging erst am fünften Tage, aber nicht mit der Scheere, sondern mit der Aetzsonde ein. War ich schon beim Einblick in den Kehlkopf sehr erfreut, das Oedem der vorderen Larynxhöhlenwand nicht mehr, statt dessen nur noch etwas Gefässinjection zu sehen, so wurde ich sehr bald durch die

Ausführung meiner Aetzung belehrt, wie jenes Oedem entstanden. Nachdem die Cauterisation mit der einfachen ungedeckten Aetzsonde ausgeführt und der heftige Stickhustenanfall darauf beseitigt war, besah ich mir den Effect derselben und war so glücklich gewesen, fast den ganzen Stumpf getroffen zu haben; ja ich war so tief mit der Aetzsonde hinabgedrungen, dass ich gerade an der Stelle, wo das Oedem gewesen war, einen kleinen weissen Aetzschorf bewirkt hatte. Jetzt ward es mir auch bei Beobachtung meiner Scheere klar, dass ich bei Oeffnung der Branchen mit der unteren an die vordere Wandung gestossen und dieselbe wahrscheinlich öfter insultirt hatte. Das rechte Stimmband hatte von der Aetzung weiter Nichts erhalten, als dass der Processus vocalis des Arytänoidknorpels wahrscheinlich beim Glottisschluss ganz wenig getroffen worden war. Die Schmerzen im Kehlkopfe waren den ganzen Tag und die folgende Nacht heftig gewesen. Am folgenden Tage waren noch die weissen Aetzschorfe zu sehen. Es wurde darum erst am darauf folgenden Tage, jedoch mit weniger Glück, die Cauterisation wiederholt, indem die Glottis sich zu schnell schloss und die Aetzung auf dem hinteren Ende des linken Stimmbandes gerade da, wo die Schleimhaut am meisten angeschwollen und geröthet war, stattfand. Wiederum traten bedeutende Schmerzen auf und es musste darum ein Tag pausirt werden. Bei der nächsten Untersuchung ergab sich der Stumpf nur wenig geschrumpft. Noch einmal ward eine Aetzung mit der Sonde vorgenommen und wiederum nur theilweiser Erfolg. Nach zwei Tagen zeigten sich an zwei Stellen kleine Wärzchen auf dem Stumpfe mehr entwickelt, während das umgebende Gewebe mehr atrophirt war. Noch einmal ging ich mit der Scheere ein und trug in mehreren Sessionen die kleinen Hervorragungen ab, wobei grössere Blutungen stattfanden, als bei den früheren Schnitten. Bei gewöhnlicher Glottiseröffnung war nun Nichts mehr wahrzunehmen; nur bei ganz tiefen Inspirationen sieht man von der exstirpirten Neubildung die Basis noch, durch Structur und Farbe von der übrigen Schleimhaut sich unterscheidend. Die Stimmbänder nur wenig geröthet schliessen beim Antönen gut und die Stimme ist, wenn auch nicht ganz rein, doch deutlich und laut. Am 20. Mai wurde Patient geheilt entlassen.

Herr Dr. Fiedler fand, dass der Polyp aus einer zottigen condylomatösen Masse bestehe. Die Zotten waren schon mit blossem Auge sichtbar, dünn, fadenförmig und auf einer rundlichen Wucherung inserirt. Sie bestanden aus einem bindegewebigen Grundstock, in welchem eine Gefässschlinge verlief; radial auf dieser Grundmasse stand eine einfache Lage von Cylinderepithel, und diese war wieder bedeckt von vielen Lagen Plattenepithelien mit grossem Kern. Das Plattenepithel ging von einer Zotte auf die andere über. Die gemeinschaftliche Geschwulst, auf der die Zotten inserirt waren, bestand grösstentheils aus Bindegewebe und Blutgefässen. Die Geschwulst entspricht demnach den Papillomen.

Im Juli stellte sich Patient mir wiederum vor, weil seine Stimme wieder heiserer werde; leider constatirte die laryngosk. Untersuchung, dass die Geschwulst, jetzt aber mehr mit dem Stimmbande verschmolzen, redicivire.

II. Fall (Fig. 3). Herr B., Chorsänger am hiesigen königl. Hoftheater, seit 20 Jahren überhaupt Sänger am Theater, kam Anfang März 1865 wegen Heiserkeit zu mir und erzählte mir, dass er seit zwei Jahren ein Abnehmen der Stimme bemerkte und zwar so, dass er manche Töne, z. B. a und b über der Linie und das d und e zwischen der Linie nur mit grösster Anstrengung hervorbringen konnte. Seit 1½ Jahren konnte er kein Piano mehr singen. Im Laufe des vorigen Jahres trat Heiserkeit auf, die bei Ruhe der Stimme nachliess; im November stellte sich ein bedeutender Husten, mit starkem Auswurf, ein und wurde Patient darauf hin ärztlich behandelt. Anfangs

März 1865 machte B. bei starkem Aufathmen die Bemerkung, als müsste er Etwas in der Stimmritze haben, was sich hin- und herbewege. B. hat die Angewohnheit, sich recht laut, ja schallend zu raüspern. Die Untersuchung der Lungen erweist keine Anomalie; Patient überhaupt wohlgenährt. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt einen halbkugelförmigen Polypen in der Grösse einer kleinen Johannisbeere, von glattem blassröthlichen Aussehen, am freien Rand des rechten Stimmbandes in dessen Mitte breit aufsitzend. Beim Antönen stemmt sich derselbe an das gegenüberliegende Stimmband und verhindert den linienförmigen Schluss der Stimmritze.

Patient wurde drei Wochen lang täglich mit der geknöpften Kehlkopfsonde einexercirt und lernte sehr bald die Berührung des Polypen mit derselben vertragen. Als ich seiner ruhigen Haltung sicher war, ging ich mit dem ungedeckten spitzen Messer (nach Bruns) ein und war so glücklich, den Polypen genau in der Insertionslinie zu treffen und anzustechen, konnte ihn aber weder durchstechen, noch nach einer Seite hin einschneiden, da ein Zeichen des Patienten mir kundgab, dass ein heftiger Hustenstoss sogleich zum Ausbruch kommen würde. Die nachfolgende Untersuchung ergab einen rothen Schnittcanal, mit dem Rande des Stimmbandes in einer Linie verlaufend. — Die nächsten Tage gelang es mir, den Polypen dergestalt zu trennen, dass er erst wie an einem Charnier sich herab bewegen und mit dem Messer unter das Stimmband drücken liess, dann aber bis auf eine ganz kleine Schleimhautbrücke hing. Ich nahm nun die ungedeckte Aetzsonde und traf die noch übrige bindende Schleimhautfalte sehr glücklich. Der Stickanfall war sehr heftig, die Schmerzen dauerten einen ganzen Tag fort. Der Erfolg war aber ein glänzender, denn den folgenden Tag war der Polyp verschwunden, ohne jedoch im Auswurf wiedergefunden worden zu sein. Wenige Tage genügten, um die Wunde heilen zu lassen; einige Wochen hindurch blieb noch eine auffallende Röthung des Stimmbandes zurück, die ich mit kalten Alauninjectionen behandelte. Vier Wochen nach der Operation war die Stimme schöner wie je und konnte Patient an den anstrengendsten Opern wieder Theil nehmen. — Im August stellte sich B. wiederum vor, dankesvoll für seine ihm wiedergegebene und gleichgebliebene Stimme. Die laryngoskopische Untersuchung ergab das Stimmband vollkommen intact und liess nicht einmal mehr die Stelle erkennen, wo der Polyp gesessen.

III. Fall (Fig. 4 u. 5). Ein Militairchargirter kam im März 1865 wegen heiserer und sehr rauh klingender Stimme zu mir und theilte mir mit, dass er im Monat Januar 1861 in der Function eines Fouriers beim Verlesen von circa 40 Namen Etwas in der Luftröhre bemerkt habe, welches das laute und reine Sprechen behinderte; dies habe sich zwar bald wieder verloren, aber öfter und theils heftiger wieder eingestellt. Im Monat Februar Erkältung nach einem Balle, in Folge dessen die Heiserkeit sich Etwas verschlimmerte, jedoch auch zeitweise wieder besserte. Eine Mineralwasserkur im Sommer angestellt änderte Nichts an dem Zustand; dann und wann Nasencatarrh, ohne dass derselbe den in früherer Zeit üblichen ernsten Character angenommen hätte; auch blieb die Schleimabsonderung durch Mund und Nase, die sonst sehr häufig eintrat, nach diesen Catarrhen beinahe gänzlich aus. Im Februar dieses Jahres erreichte das Uebel nach anderweitiger Theilnahme an einem Ball einen noch nicht erlebten Höhepunkt, sodass Patient am andern Morgen laut- und sprachlos war. Nach dreissig Stunden kehrte der frühere rauhe heisere Zustand der Stimme wieder. Drei Tage nachher kam Patient zu mir. Patient ist sonst gesund; die Lunge gut; Athemnoth nicht vorhanden; die Stimme klingt schnarrend. Erst nach mehrfach vorgenommenen laryngoskopischen Untersuchungen entdeckte ich bei zufällig

sich höher aufrichtender Epiglottis die Anwesenheit eines kirschgrossen und ebenso geformten bläulich rothen Polypen von glattem Aussehen und deutlicher Gefässinjection des Schleimhautüberzuges, anscheinend der rechten Morgagnischen Tasche entspringend und bis zum linken Taschenband hinüberragend. Die richtige Insertion war erst zu sehen, als ich den Polypen mit der Kehlkopfsonde zwischen die Stimmbänder hinabdrückte, wodurch sein ziemlich dünner platter Stiel, in Form eines gespannten Bändchens, von der Mitte des rechten Stimmbandes in dem vordern Dritttheil desselben erkennbar wurde. Beim Antönen näherten sich die Stimmbänder ziemlich wie im normalen Zustande; nur trat ihr röthliches und ödematös geschwelltes Aussehen um so stärker dadurch hervor; ebenso waren Epiglottis und die Taschenbänder im Zustande des Catarrhes, was sich indessen durch einige Tage fortgesetzte Touchirungen mittelst Höllensteinsolution baldigst hob. Trotzdem dass Patient sich Anfangs weniger geschickt zum Untersuchen stellte, war ich bereits nach 9 Tagen Einübens mit der Kehlkopfsonde soweit gelangt, dass ich mit dem Bruns'schen Messer eingehen, mit demselben den Polypen zwischen die Stimmbänder drängen und einklemmen und dann den Stiel mittelst Einstiches und einiger hebelnder Bewegungen des Instrumentes trennen konnte. Ein Hustenstoss erfolgte mit Expectoration von Schleim und Blut: der Polyp lag im Spucknapfe als rundlicher ziemlich fest anzufühlender Körper mit kaum 2 Linien langer Schnittfläche. Die nachfolgende Untersuchung ergab etwas reichlichere Blutung und gleichsam wie ein Läppchen geronnenen Blutes von dem Rande des rechten Stimmbandes in die eröffnete Stimmritze hineinhängend. Vielleicht noch eine halbe Stunde wurden blutige Sputa ausgeworfen; Schmerz war gar nicht vorhanden. Den folgenden Tag zeigte es sich aber, dass der geronnene Blutlappen ein neuer Polyp vom freien Stimmbandrande, gerade unter dem vorigen inserirt, war, blass gelblich wie ein Knorpel und ebenso dünn, wie eine Niere geformt, nur dass das eine Ende, mit dem er aufsass, platt war. Ich ging von Neuem mit dem Bruns'schen Messer ein, konnte ihn aber nicht anspiessen, weil ich ihn stets unter das Stimmband drückte und musste mich darauf beschränken, ihn von vorn und hinten an seiner Basis einzuschneiden. Dies gelang mir zu mehreren Malen sehr gut und ich hatte die Freude, ihn mit jedem Tage kleiner, erst halbkugelförmig bis zuletzt wärzchenartig werden zu sehen. In 3 Tagen war er verschwunden, die Schnittfläche des ersten geheilt und die entzündliche Reaction des rechten Stimmbandes, welche vielleicht durch tieferes Eindringen der Messerspitze hervorgerufen worden war, fast gänzlich gehoben. Noch eine Woche lang wurde Patient mit Höllensteinsolution touchirt und dann vollständig geheilt, mit reiner lauter und kräftiger Sprache entlassen.

Herr Dr. Fiedler fand, dass die exstirpirte Geschwulst durchaus aus Bindegewebe bestand, dessen Fasern bunt durch einander gefilzt waren. Zwischen den Fasern fanden sich disseminirte kleine Haufen eines gelbbraunen feinkörnigen Pigmentes. Die Oberfläche der Neubildung war mit einigen Schichten eines Pflasterepithels bedeckt. Die Geschwulst würde demnach als Fibroid zu bezeichnen sein. — Am 18. August stellte sich der Betreffende mir wieder vor, mit vollkommen reiner Sprache und ganz intacten Stimmbändern.

XII. Ergebnisse aus Wechselfieberbeobachtungen.

Von Dr. L. Thomas,
Director der Distriktspoliklinik zu Leipzig.

I. Epidemisches Verhalten der Wechselfieber.

Die Thatsache, dass die in Leipzig endemischen und früher sehr verbreiteten Wechselfieber in den letzten Jahren ausserordentlich abgenommen hatten, war für mich die Veranlassung zu den folgenden Untersuchungen. Ich habe hierbei alles Material, dessen Benutzung mir irgend welchen Vortheil versprechen konnte, heranziehen zu müssen geglaubt und daher nebenbei auch mit auf die Umgebung der Stadt Rücksicht genommen. Den hochgeehrten Vorstehern der Institute, welche die Güte hatten, mir zum Zweck meiner Arbeit Einsicht in die geführten Krankengeschichten und Journale zu gestatten, sowie Allen, welche mir auch sonst ihre Unterstützung gewährten, sage ich hiermit meinen Dank. Es war nicht zu erwarten, dass von allen Instituten eine gleich lange und übersichtliche Reihe von Zahlen aufgeführt werden konnte, doch durfte selbst die Mittheilung der kleinsten der folgenden Tabellen zur Charakteristik des Verhaltens des Wechselfiebers in unserer Stadt nicht unnöthig erscheinen. Die Tafeln selbst aber werden vielleicht als eine willkommene Unterlage für spätere ähnliche Arbeiten dienen können.

Zunächst gebe ich in einer Hauptübersicht neben der Zahl der Intermittensfälle und der Hauptsummen der vorgekommenen Erkrankungen die Verhältnisszahlen dieser beiden Faktoren, aus welchen für jede einzelne Anstalt die Intensität des Auftretens der Krankheit leicht ersichtlich ist. Der Uebersicht wegen führe ich an der rechten Seite der Tabelle die Summe der Wechselfieberfälle aller Anstalten und zwar in den letzten drei Reihen dieser Abtheilung nach Wohnort und Stand getrennt, an. Die Maxima der Verhältnisszahlen habe ich der besseren Uebersicht wegen durch veränderten Druck auszeichnen lassen.

	Militärkrankenhaus.				Armendistrikte.			Poliklinik. A. Hiesige.			Georgenhaus.			Jacobshospital.		
	Wechselfieber.	Summe aller Kranken.	Summe ohne Syph. Tripp. Krätze.	Proc.	Wechselfieber.	Hauptsumme.	Proc.	Wechselfieber.	Hauptsumme.	Proc.	Wechselfieber.	Hauptsumme.	Proc.	Wechselfieber.	Hauptsumme.	Proc.
1832	42	194	124	33,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1833	30	210	112	26,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1834	40	208	141	28,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1835	96	287	160	60,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1836	27	276	122	22,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1837	15	216	87	17,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1838	38	241	77	48,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1839	27	261	106	25,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1840	45	277	125	36,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1841	13	225	87	14,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1842	24	292	175	13,7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1843	22	255	150	14,7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1844	14	227	101	13,9	55	1458	3,8	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1845	8	280	167	4,8	27	1404	1,9	22	1154	1,9	—	—	—	—	—	—
1846	19	177	89	21,3	64	1635	4,0	18	1302	1,4	—	—	—	—	—	—
1847	31	248	127	24,4	132	2295	5,8	52	1106	4,7	—	—	—	—	—	—
1848	54	438	240	22,5	106	1845	5,7	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1849	43	617	288	14,9	169	2595	6,5	60	902	7,4	20	559	3,6	—	—	—
1850	28	539	298	9,4	101	2791	3,6	19	900	2,1	24	538	4,5	—	—	—
1851	18	348	173	10,4	151	2936	5,1	27	902	3,0	24	602	4,0	39	1252	3,1
1852	29	406	258	11,2	76	2381	3,2	27	1057	2,6	21	621	3,4	44	1564	2,8
1853	65	390	253	25,7	131	2129	6,1	44	866	5,1	35	592	6,0	90	1544	5,8
1854	88	433	287	30,7	182	2361	7,7	54	580	9,3	50	664	7,5	110	1789	6,1
1855	58	421	237	24,5	137	2436	5,6	44	520	8,5	11	490	2,2	102	1777	5,7
1856	30	534	257	11,7	98	3036	3,2	22	475	4,6	11	532	2,1	69	1850	3,7
1857	18	485	280	6,4	66	2700	2,4	14	520	2,7	3	468	0,6	20	1853	1,1
1858	22	423	256	8,6	51	2836	1,8	16	467	3,4	4	408	1,0	50	1798	2,8
1859	51	538	297	17,2	57	2726	2,1	12	563	2,1	1	321	0,3	35	1454	2,4
1860	28	370	206	13,6	86	3200	2,7	21	583	3,6	3	336	0,9	48	1473	3,3
1861	17	428	222	7,7	—	—	—	5	733	0,7	1	425	0,2	16	1874	0,9
1862	6	433	213	2,8	39	3509	1,1	7	501	1,4	—	301	0,0	23	1899	1,2
1863	14	639	309	4,5	31	3152	1,0	2	377	0,5	2	279	0,7	11	1961	0,6
1864	4	408	212	1,9	16	3665	0,4	—	415	0,0	—	308	0,0	9	1953	0,5
1865	8	674	300	2,7	6	3313	0,2	6	493	1,2	—	260	0,0	4	2171	0,2
	1072				1781			472			210			670		

Aus der Tabelle ergiebt sich, dass nachdem wahrscheinlich überall (die Angaben von Privatärzten stimmen mit den Notizen aus dem Militärkrankenhause überein) in den dreissiger Jahren eine sehr beträchtliche Verbreitung der Malariakrankheiten stattgefunden hatte, später eine wesentliche Abnahme eintrat. Eine neue Steigerung begann mit 1846, deren Maximum 1847—1849 folgte. Von 1850 nahmen die Fieber ab, ihre Zahl mehrte sich erst 1853 wieder und erhob sich 1854 zu einem Maximum, das

	Kinderpoliklinik.			Krankenkasse Gegenseitigkeit.				Poliklinik. B. Auswärtige.			Lindenau u. Umgebung (Dr. Götz)			Summe aller Kranken.	Hiervon		
	Hiesige.	Wechselfieb. Auswärtige.	Hauptsumme.	Wechselfieb. Hiesige.	Wechselfieb. Auswärtige.	Hauptsumme.	Proc.	Wechselfieber.	Hauptsumme.	Proc.	Wechselfieber.	Hauptsumme.	Proc.		Leipziger Civil.	Leipziger Militär.	Auswärtige.
1832	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	42	—	42	—
1833	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	30	—	30	—
1834	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	40	—	40	—
1835	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	96	—	96	—
1836	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	27	—	27	—
1837	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15	—	15	—
1838	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	38	—	38	—
1839	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	27	—	27	—
1840	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	45	—	45	—
1841	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13	—	13	—
1842	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	24	—	24	—
1843	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	22	—	22	—
1844	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	69	55	14	—
1845	—	—	—	—	—	—	—	6	684	0,9	—	—	—	63	49	8	6
1846	—	—	—	—	—	—	—	23	906	2,5	—	—	—	124	82	19	23
1847	—	—	—	—	—	—	—	64	925	6,9	—	—	—	279	184	31	64
1848	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	160	106	54	—
1849	—	—	—	—	—	—	—	69	1025	6,7	—	—	—	361	249	43	69
1850	—	—	—	—	—	—	—	40	896	4,5	—	—	—	212	144	28	40
1851	—	—	—	—	—	—	—	53	929	5,7	—	—	—	312	232	18	62
1852	—	—	—	—	—	—	—	32	959	3,4	—	—	—	229	154	29	46
1853	—	—	—	—	—	—	—	55	760	7,2	—	—	—	420	281	65	74
1854	—	—	—	—	—	—	—	97	685	14,1	—	—	—	581	378	88	115
1855	—	—	—	—	—	—	—	84	506	16,6	—	—	—	436	271	58	107
1856	—	1	162	—	—	—	—	73	691	10,6	93	1051	8,8	397	194	30	173
1857	2	1	153	—	—	—	—	19	595	3,2	33	1440	2,3	176	101	18	57
1858	1	1	143	9	4	749	1,7	15	551	2,7	54	1649	3,3	227	121	22	84
1859	1	2	129	20	6	811	3,2	16	587	2,7	50	1645	3,0	251	117	51	83
1860	2	—	117	19	14	833	4,0	18	632	2,8	78	1775	4,4	317	173	28	116
1861	—	2	178	3	10	877	1,5	11	699	1,6	37	2057	1,8	102	23	17	62
1862	3	4	249	—	6	783	0,8	11	622	1,8	58	2210	2,6	157	67	6	84
1863	1	—	201	—	9	871	1,0	3	619	0,5	48	2640	1,8	121	44	14	63
1864	—	1	234	1	4	830	0,6	2	618	0,3	16	2891	0,6	53	22	4	27
1865	—	1	236	2	10	978	1,2	4	684	0,6	10	3315	0,3	51	15	8	28
	10	13		54	63			695			477			5517	3062	1072	1383

sich noch auf 1855 erstreckte. Nach einer weiteren Abnahme kamen 1859 und 1860 neue Steigerungen, deren Maximum aber die beträchtliche Höhe von 1854 oder die etwas geringere von 1847/49 nicht erreicht hat. Seither erfolgte ein nur 1862 von einer kleinen Steigerung unterbrochenes Sinken der Zahl der Fieber. Die Umgebung der Stadt liess ziemlich den gleichen Wechsel wie die Stadt selbst in den einzelnen Jahrgängen erkennen. —

Ich halte es noch für nöthig, einige Worte über das benutzte Material beizufügen.

A. Militärkrankenhaus. Herr Dr. Herberg, Director der Anstalt, hatte die Güte mir eine von ihm gefertigte bis 1857 reichende Zusammenstellung zur Benutzung zu überlassen.

Die Zahl der eingestellten Mannschaften, die das Material darboten, betrug bis 1840 c. 100, bis 1848 c. 240, seither c. 360, d. h. unter gewöhnlichen Verhältnissen. Ausserdem wurden noch auf Urlaub befindliche in der Stadt oder Umgebung erkrankte Mannschaften von auswärts garnisonirenden Truppentheilen, sowie die Kranken der Wurzener Garnison in der Anstalt behandelt. Zum geringen Theil beziehen sich auch die Erkrankungen aus der hiesigen Garnison nicht auf in Leipzig, sondern auf anderswo befindlich gewesene Individuen. Es ist daher nicht möglich, die erkrankten Militärs mit der Civilbevölkerung der Stadt zusammenzustellen, und ich habe sie demgemäss in einer besonderen Rubrik der letzten Abtheilung aufgeführt. — Nach einer sich auf die Jahre 1857—1864 erstreckenden Berechnung gehören von 3724 Erkrankungen (mit 160 Intermittensfällen) 984 auf andere Truppentheile als die in Leipzig garnisonirenden, und zwar kommen von diesen 715 (mit 17 Interm.) auf die Wurzener Garnison, 269 (mit 3 Fällen) auf Urlauber etc. in Leipzig. Die aufgeführten Intermittensfälle betreffen hiernach wohl zum grössten Theile ($^7/_8$) wirklich die Stadt Leipzig.

B. Die Armendistrikte. Die Behandlung in denselben erstreckt sich nur auf in Leipzig wohnhafte Personen und zwar sind ein grosser Theil der Patienten Kinder. In einigen Jahrgängen der letzten Zeit fehlen je für einen Monat in einem der früheren fünf Distrikte die nöthigen Unterlagen: ich habe, da der vorhergehende resp. folgende Monat die Krankheit auch nicht zeigte, angenommen, dass sie auch im fehlenden Bericht gemangelt haben. Mehrere Monate für einen Distrikt fehlen nur in den Jahren 1855 und 1858, und es musste daher die wahrscheinliche Ziffer berechnet und so die Tabelle vervollständigt werden. 1861 liess ich ganz aus, weil wegen der Defekte dieses Jahrgangs auch eine Berechnung zu ungenügende Resultate gegeben hätte. Ich bemerke übrigens, dass vorhandene Lücken in den Berichten nie die Monate April — Juni betrafen und daher grössere Fehler nicht möglich waren. Die Hauptsumme der behandelten Kranken konnte auch bei Lücken nach den jährlich erscheinenden Berichten der Armenanstalt berechnet werden.

C. Universitätspoliklinik. Ihr Material, so weit es Leipzig betrifft, ist im Wesentlichen dasselbe wie das des Jacobshospitals (unverheirathete Gesellen und Dienstboten) unter Hinzurechnung der Angehörigen kleinerer Familien für leichte Fälle, welche in schweren Erkrankungen ihre Wohnungen nicht wie jene verlassen würden. Aus dem Jahre 1848 sind die Unterlagen mangelhaft vorhanden und musste dasselbe nur desswegen ausfallen. Von den Jahren 1841—1843 findet sich eine allgemeine Zusammenstellung, wie eine solche der Wechselfieber, ohne dass Stadt und Land geschieden wären, in der Dissertation von v. Keller, derzufolge

1841 unter 1271 Erkrankungen 25 Wechselfieber = 0,020
1842 ,, 1719 ,, ,, 34 ,, ,, = 0,020
1843 ,, 2016 ,, ,, 65 ,, ,, = 0,032

zur Beobachtung kamen. Da 1844 eine weitere Lücke in die Statistik gebracht haben würde, benutzte ich die Daten der Vorjahre auch nicht theilweise.

D. Das Georgenhaus war bisher eine Anstalt für Geisteskranke und Waisenhaus, zugleich aber auch ein Arbeitshaus für Correctionäre, eine Anstalt für Polizeigefangene und Obdachlose (Exmittirte). Nach den ge-

führten Büchern sind diese Kategorien nicht zu trennen, wenigstens nicht ohne unverhältnissmässige Mühe. Die Anstalt zeigte in der Volkszählung von 1855 548, in der von 1864 416 Bewohner, etwa zur Hälfte Kinder.

E. Jacobshospital. Die Benutzung der Krankengeschichten desselben verdanke ich der Güte des Herrn Geh.-R. Wunderlich. Es bezieht sein Material von allen Seiten. Unter 1473 im Jahre 1860 Aufgenommenen waren 1060 aus der Stadt, 161 aus den umliegenden Dörfern, 200 von auswärts Zugereiste, bei 52 (wohl sämmtlich von hier) konnte die Wohnung nicht ermittelt werden. Die Stadtbewohner sind, ausser den von der Armenanstalt zugewiesenen (1860 c. $^1/_5$ der städtischen Aufnahmen), hauptsächlich unverheirathete Handwerker und Dienstboten. Ich werde später auf Einzelheiten in dieser Beziehung zurückzukommen haben. — Die Hauptsummen der Aufnahmen sind den Jahresberichten des Hospitals aus der Leipziger Zeitung entnommen.

F. Das Material der Kinderpoliklinik des Herrn Prof. Hennig ist das der Universitätspoliklinik.

G. Die Krankenkasse Gegenseitigkeit lässt sich seit 1858 von den behandelnden Aerzten Diagnosenzettel eingeben. Das Resultat einer Durchsicht derselben ist in vorstehender Tabelle niedergelegt. Die Erkrankungshauptsumme findet sich in den Jahresberichten der Anstalt. Der relativen Geringfügigkeit der Zahlen wegen ist eine mühevolle Trennung der Aufnahmen in Hiesige und Auswärtige nicht bearbeitet worden.

H. Herr Dr. Götz, praktischer Arzt in Lindenau bei Leipzig, hatte die Güte, mir einen Auszug aus seinen Büchern zu gestatten, der mir um so interessanter war, als hier allein in der Statistik auch die wohlhabende Klasse mit berücksichtigt werden konnte. Die Zahlen geben daher in Berücksichtigung der beträchtlichen Zahl der Erkrankungen überhaupt ein gutes Bild der Häufigkeit des Wechselfiebers in den betreffenden Ortschaften. — Ich erkläre mich bereit, mir etwa zu Gebote gestelltes Material anderer Collegen in ähnlicher Weise zu bearbeiten und bitte um gefällige Benachrichtigung.

Vom Johannishospital, einer Pflegeanstalt für Bejahrte, habe ich nur in Erfahrung bringen können, dass seit 1858 kein Fall von Intermittens vorgekommen ist.

In der Entbindungsanstalt hat sich Wechselfieber äusserst sparsam gezeigt. Nach einem von Herrn Hofrath Credé herausgegebenen Bericht über die Anstalt zeigten sich bei 594 Geburten in der Zeit vom 1. Oct. 1856 bis 30. Sept. 1859 unter den Wöchnerinnen nur 5mal Erkrankungsfälle. Ich habe daher auch einen sehr mühevollen Auszug aus den älteren Büchern unterlassen zu dürfen geglaubt.

Es kommt in unserer Gegend von Malariakrankheiten fast nur das einfache Wechselfieber, meistens in tertianer oder quotidianer, selten in quartaner Form vor, während larvirte Fieber oder andere Modificationen sehr vereinzelt sich zeigen. Ich habe daher, schon um unsichere Diagnosen möglichst auszuschliessen, nur die gewöhnlichen intermittirenden Fieberformen in die Statistik aufgenommen. Ebenso glaubte ich, während einer Jahresepidemie einen Kranken nur einmal aufzählen zu dürfen und habe daher in meiner Liste doppelte Zählungen möglichst vermieden: Recidive sind also principiell ausgeschlossen. Wie oft nun freilich unter den übrig gebliebenen Fällen ein zum ersten Mal zur Behandlung gekommener bereits an einem Recidiv litt, das kann ich aus Mangel genügender Unterlagen nicht sagen. Indessen wird ein derartiger Fehler in Berücksichtigung des Umstandes, dass ärztliche Hilfe von den Kranken überall leicht erlangt werden konnte, nicht gar zu oft vermuthet werden dürfen. Unter princi-

pieller Voraussetzung einer strengen Sichtung in dieser Beziehung hätte die ganze Arbeit in ihrer jetzigen Anlage unmöglich werden müssen.

Eine sehr interessante Frage ist die, inwieweit die für Leipzig beobachtete Vermehrung oder Verminderung der Wechselfieber in einzelnen Jahrgängen auch an anderen Orten in gleicher oder ähnlicher Weise sich gezeigt hat. Griesinger macht in Betreff des hier zu untersuchenden Zeitraums die Bemerkung, dass in Deutschland von 1824—1835 eine beträchtliche Menge von Wechselfiebern bestanden und diese kurz vor und mit der ersten Choleraepidemie (1831) sogar noch eine ausserordentliche Vermehrung erfahren habe. Von 1836—1846 trat wieder Abnahme, von hier bis 1849 Zunahme ein. Die Fieber erreichten namentlich in den Jahren 1852—1855 in Norddeutschland eine beträchtliche Ausdehnung und hielten sich dann auf einer mittleren Höhe.

Es ist vielleicht am einfachsten und übersichtlichsten, wenn ich derartige Angaben aus einigen Orten, soweit solche mir zu Gebote standen, hier tabellarisch zusammenstelle. Ich copire in dieser Beziehung zunächst einen Theil der der Riecke'schen Schrift (die asiatische Cholera etc. 1859) beigegebenen Tabelle, welche u. a. Auskunft über die Zahl der Wechselfieberkranken unter den Zöglingen des Cadettenhauses zu Potsdam (c. 150 Köpfe) und im Militärwaisenhause daselbst (c. 800 Köpfe) giebt.

	1826	1827	1828	1829	1830	1831	1832	1833
Cadettenhaus	2	25	76	121	102	152	126	19
Waisenhaus					379	678	645	?
	1834	1835	1836	1837	1838	1839	1840	1841
Cadettenhaus	25	29	2	5	12	2	2	—
Waisenhaus	253	386	170	101	59	99	89	35
	1842	1843	1844	1845	1846	1847	1848	1849
Cadettenhaus	2	—	1	2	17	50	111	96
Waisenhaus	47	46	70	65	99	174	187	238

Ich lasse nun einige Angaben über die spätere Zeit folgen:

	1849	1850	1851	1852	1853	1854	1855	1856
Senckenb. Hosp.	—	—	—	—	—	—	—	—
Heiliggeist. Hosp.	227	288	—	—	—	—	—	—
Militärhosp. in Frankf. a/M.	—	—	—	—	—	—	—	—
Nürnberg (Hosp.)	10	35	30	19	48	61	—	—
Dresden ,,	—	6	17	5	17	20	26	22
Fürth ,,	—	—	—	—	4	31	11	4
Bodenwöhr u. Umgegend	—	—	—	—	—	57	77	74
Wiedener Krankenhaus	—	—	—	—	—	--	165	—
Hamburger ,, ,,	—	—	—	—	—	—	—	—
Heilanstalten Münchens	—	—	—	—	—	—	—	—
	1857	1858	1859	1860	1861	1862	1863	1864
Senckenb. Hosp.	2	2	6	—	4	4	—	—
Heiliggeist. Hosp.	46	25	36	—	40	55	—	—
Militärhosp. in Frankf. a/M.	36	19	37	—	17	24	—	—
Nürnberg (Hosp.)	—	—	—	—	—	—	—	—
Dresden ,,	9	14	10	12	18	—	—	—

	1857	1858	1859	1860	1861	1862	1863	1864
Fürth (Hosp.)	15	7	28	123	—	—	—	—
Bodenwöhr u. Umgegend	53	66	—	—	—	—	—	—
Wiedener Krankenhaus	135	—	115	144	116	122	—	75
Hamburger ,, ,,	—	75	153	208	107	169	87	—
Heilanstalten Münchens	—	—	—	1081	568	457	552	295

Aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, dass, wenn auch zufälligen Schwankungen gebührende Berücksichtigung geschenkt wird, der Verlauf an den einzelnen Orten wohl im Ganzen und Grossen übereinstimmt, dass im Einzelnen aber beträchtliche Verschiedenheiten sich bemerklich machen. So steht in Fürth die Steigerung von 1854 sehr zurück gegen die von 1860, in Leipzig stand umgekehrt letztere hinten nach. In Hamburg zeigten 1860 und 1862 und die übrigen Jahre dasselbe Verhalten wie bei uns, und auch die spärlichen Wechselfieber Dresdens lassen eine Uebereinstimmung erkennen. Einem ähnlichen Wechsel der Fieberzahlen begegnen wir in den Frankfurter Hospitälern. In höherem Grade schwindet die Aehnlichkeit in den Aufnahmen des Wiedener Krankenhauses, noch mehr in München, wo sich 1862 sogar eine beträchtliche Minderaufnahme gegen 1861, statt einer Steigerung ergiebt. Eine solche zeigt sich aber hier in 1863, während in Hamburg wie in Leipzig das Umgekehrte beobachtet wurde. Leider ist beim Mangel von Angaben über Nürnberg von 1855 an nicht zu sagen, ob hier das Verhalten des Wechselfiebers 1860 mit dem in Fürth übereinstimmte; bis dahin ergiebt sich eine Aehnlichkeit mit Leipzig.

In Südbaiern (Donauebene, Umgebung der Flüsse Isar, Vils und Rott) steigert sich nach Schröder die Anzahl der Fieber erst 1833, dann folgt Abnahme bis c. 1845, und Zunahme von 1846 an. Von 1848 bis 1852, namentlich in den Jahren 1851 und 1852 erlangt die Intermittens die Oberherrschaft im Gebiete der Donau, Isar und unteren Vils, sodass selbst fieberfreie Orte epidemisch befallen werden. Von 1853 an bemerkliche Abnahme und 1854 Aufhören in einem Theile des gedachten Bezirkes neben einer Vermehrung in anderen Länderstrecken (Thal der Rott und des Regen), wo sie heftig bis 1856 anhielten und dann erst abgenommen haben (bis 1860).

Nach Küttlinger trat in Erlangen 1827 eine Steigerung der Fieber ein und nahm dieselbe bis 1829 noch bedeutend zu, dann erfolgte eine rasche Abnahme bis 1835 und ein ziemlich hoher Stand bis 1843. Nun kam eine geringe Menge bis 1856, mit Ausnahme einer mässigen Zunahme 1849 und 1850; 1857 und 1858 aber trotz der ungewöhnlich trockenen Witterung eine beträchtliche Zunahme. Die fieberreichsten Jahre waren 1828, 1829, 1835—1838, 1840, 1842 und 1843; fieberarme hingegen 1833, 1845—1848, 1851—1854. Wahrlich, grössere Differenzen sind kaum möglich bei diesem Gegenstande!

Rapp bemerkte 1859, dass seit 1853 in der Umgebung Bamberg's, besonders im Main- und Aurachgrunde Wechselfieber in grosser Ausdehnung herrschten.

In der Oberpfalz hat nach einem 1859 erschienenen Bericht der Intermittensprocess seit 1854 eine Bedeutung erlangt, wie sie ihm vordem nicht zugekommen sein soll.

In Marienwerder trat nach Heidenhain eine Wechselfieberepidemie auf, die mit der Cholera schwand; die Fieber blieben sporadisch bis 1849 und nahmen erst von 1849—1852 wieder an Ausbreitung zu.

In Halle waren die Jahre 1835—1841 ausserordentlich reich an Wech-

selfieber; 1842—1845 fehlten ie fast ganz und nahmen erst von 1846 an wieder zu.

Dagegen sind i- ..zogthum Nassau Wechselfieber von 1843—1856 ebensowenig wi' .. 1818—1842 in verbreiteten Epidemien beobachtet worden. Ueberall gab es nur vereinzelte eingeschleppte Intermittensfälle. Nur im Rheingau traten sie in ähnlicher Weise wie am Niederrhein auf.

In dem niederrheinischen Gebiet wurden schon im Frühjahr 1825 (nach den Sturmfluthen des vorangegangenen ungewöhnlich milden Winters) Wechselfieber in ungewöhnlicher Zahl beobachtet. Doch waren sie auch in einzelnen Orten bereits 1824 öfter vorgekommen. Bis 1827 herrschten sie mit grosser Intensität, mit 1828 beginnt eine Abnahme, die bis 1831 anhält. 1832 Zunahme, 1833 Abnahme der Fieber. Nach einem neuen Maximum 1835 und etwa 1836 nehmen dieselben mit kurzer Unterbrechung im J. 1839 so ab, dass sie mit 1841 als Epidemie verschwunden waren. 1842—1845 kamen sie nur an einzelnen Stellen wieder öfter zum Vorschein. So berichtet Steifensand.

Lebert erwähnt, dass Intermittens im Rhonethale oberhalb des Genfer Sees während 11 Jahren epidemisch nicht beobachtet wurde, während es von 1848—1853 in allen Formen dort herrschte und sich hoch in die Berge erstreckte.

In den Jahren 1854 und 1855 gab es auch in Sc'.weden viel Wechselfieber; nach dem Berichte des Gesundheitscollegiums war es 1855 hier die verbreitetste Krankheit.

Aus dieser Reihe von Notizen, in welcher ich die Aufnahme von Angaben, die sich über eine zu geringe Anzahl von Jahren erstrecken, möglichst vermied, geht mit Sicherheit hervor, dass wenn auch im Allgemeinen ungefähr gleichzeitige Vermehrung und Abnahme der Fieber an den verschiedensten Orten eines Gebietes sich bemerklich machten, im Einzelnen doch sehr erhebliche Abweichungen von der allgemeinen Regel vorkommen, wie ja selbst die scheinbar allgemein verbreitete Disposition zu den Zeiten einer Pandemie (1831) nicht eine ausnahmslose ist. Wenn aber auch gleichzeitig eine Tendenz zu epidemischer Vermehrung und Verminderung der Zahl der Fieber an verschiedenen Orten besteht, so ist die Intensität dieser Vorgänge immer noch eine mehr oder weniger verschiedene; der Gang der Wechselfiebereinzelepidemieen ist häufig ein ganz ungleichmässiger.

Diese Verschiedenheiten müssen auf lokalen Verhältnissen beruhen, welchen daher auch der grösste Einfluss auf die Verbreitung des Wechselfiebers zuzuerkennen ist; die Wirksamkeit allgemeiner Momente ist indessen keinenfalls zu verwerfen, freilich auch nicht zu überschätzen.

Hinsichtlich der wechselnden Häufigkeit der Intermittenserkrankungen in den einzelnen Jahrgängen verweise ich noch auf die interessante Notiz in Wunderlich's Handbuch der Pathologie (IV, 474) über den Verbrauch der Chinarinde und Chininsalze während der Jahre 1826—1850 in einer der ersten Drogueriehandlungen Deutschlands.

II. Aetiologische Verhältnisse.

(Vertheilung auf die Monate unter verschiedenen Breiten. Einfluss der Feuchtigkeit (Sümpfe, Regen, Winde, Grundwasser, Bodenfeuchtigkeit). Einfluss von organischen Substanzen. Natur und Keimstätte des malariogenen Stoffes (Einfluss der Jahreszeiten, Ueberschwemmungen, Wärmeverhältnisse). Wirkung auf den Körper durch Atmosphäre und Trinkwasser bei verschiedenen Bodenverhältnissen. Einfluss des Grundwasserstandes auf die Zahl der Fieber. Einfluss des Lichts. Einfluss ungünstiger socialer Verhältnisse. Contagiosität. Aufschlüsse aus der Intermittenz, Perniciosität, Epi- und Endemicität. Incubationsstadium.)

Ich halte es nun für meine Aufgabe, die wichtigsten ätiologischen Momente, allgemeine wie lokale, in ihrem Einflusse auf die Häufigkeit der Wechselfieber in unserer Stadt näher zu beleuchten. Es ist meiner Meinung nach aber unmöglich, dies in genügender Weise ohne hinlängliche Berücksichtigung der Aetiologie der Malariakrankheiten überhaupt auszuführen, und ich werde daher auch auf diese in Folgendem einzugehen haben.

Zuvörderst folgt eine Tabelle, um das Auftreten des Wechselfiebers in den einzelnen Monaten in Leipzig zu lehren. Es findet sich in derselben freilich nur die Angabe des Monats, innerhalb welches die Kranken in den einzelnen Anstalten zur Aufnahme kamen, allein ich bemerke gleich im Voraus, dass das Hauptresultat in Uebereinstimmung mit den Notizen sich befindet, die ich beim Durchgehen der genauen Krankengeschichten des Jacobshospitals zu sammeln in der Lage gewesen bin. — Es waren nämlich von den 666 Kranken des Jacobshospitals, die von 1851—1864 daselbst an Wechselfieber behandelt wurden, 459 im Stande, den Tag ihrer Erkrankung mit Sicherheit anzugeben, während in weiteren 102 Fällen wenigstens der Monat mit grösster Wahrscheinlichkeit zu ermitteln war. Ueber diese letzteren werde ich später berichten. Von den ersteren 459 Fällen begann die Erkrankung

im Januar	4 mal,	im April	79 mal,
„ Februar	12 „	„ Mai	141 „
„ März	45 „	„ Juni	79 „
d. h. im I. Quartal	61 mal,	im II. Quartal	299 mal,
im Juli	37 mal,	im October	1 mal,
„ August	30 „	„ November	6 „
„ September	23 „	„ December	2 „
d. h. im III. Quartal	90 mal,	im IV. Quartal	9 mal.

Berechne ich die Procentzahlen, so erhalte ich folgende Verhältnisse:

Jan.	= 0,9 Proc.		April	= 17,2 Proc.
Febr.	= 2,6 „		Mai	= 30,7 „
März	= 9,8 „		Juni	= 17,2 „
I. Quartal	= 13,3 Proc.		II. Quartal	= 65,1 Proc.
Juli	= 8,1 Proc.		Oct.	= 0,2 „
Aug.	= 6,5 „		Nov.	= 1,3 „
Sept.	= 5,0 „		Dec.	= 0,5 „
III. Quartal	= 19,6 Proc.		IV. Quartal	= 2,0 Proc.

Ich verweise übrigens auf die ähnliche Zahlen bietende Statistik von Wunderlich (Handb. der Pathol. u. Ther. IV. 473).

	Januar.	Februar.	März.	April.	Mai.	Juni.	Juli.	August.	September.	October.	November.	December.	Männer.	Weiber.	Kinder 0—15 Jahr.	?	
1832	—	—	1	—	10	12	6	4	8	—	—	1	42	—	—	—	A.*)
1833	—	—	4	6	3	3	6	5	2	—	1	—	30	—	—	—	„
1834	—	1	3	7	11	2	8	4	4	—	—	—	40	—	—	—	„
1835	1	4	9	20	19	19	16	3	3	—	1	1	96	—	—	—	„
1836	1	—	4	2	4	5	3	3	1	3	1	—	27	—	—	—	„
1837	—	—	—	—	7	3	2	1	1	—	1	—	15	—	—	—	„
1838	1	—	—	6	8	10	8	4	1	—	—	—	38	—	—	—	„
1839	1	—	2	5	6	2	2	8	1	—	—	—	27	—	—	—	„
1840	—	1	—	8	14	12	4	2	2	1	1	—	45	—	—	—	„
1841	1	—	—	1	2	5	2	2	—	—	—	—	13	—	—	—	„
1842	1	—	2	2	2	7	4	5	1	—	—	—	24	—	—	—	„
1843	—	—	—	3	6	6	3	3	1	—	—	—	22	—	—	—	„
1844	—	—	—	2	3	3	3	—	8	—	—	—	14	—	—	—	„
	—	1	2	5	13	16	14	2	1	1	—	—	10	24	21	—	B.
	—	1	2	7	16	19	17	2	4	1	—	—	24	24	21	—	Sa. 69.
1845	—	—	—	1	2	2	1	—	—	1	—	1	8	—	—	—	A.
	—	1	3	4	5	2	3	5	3	1	—	—	4	8	15	—	B.
	—	1	1	7	4	4	2	2	—	1	—	—	} 16	7	5	—	C¹.
	—	—	—	1	—	—	1	—	2	—	2	—					C_2.
	—	2	4	13	11	8	7	7	5	3	2	1	28	15	20	—	Sa. 63.
1846	—	—	—	3	3	6	2	2	3	—	—	—	19	—	—	—	A.
	—	3	11	13	8	11	5	7	4	1	1	—	13	22	29	—	B.
	—	3	1	2	4	2	2	2	1	1	—	—	} 23	6	12	—	C¹.
	1	—	2	3	4	2	4	2	2	3	—	—					C_2.
	1	6	14	21	19	21	13	13	10	5	1	—	55	28	41	—	Sa. 124.

*) A. = Militärhospital. B. = Armendistrikte. C¹. Universitätspoliklinik, Hiesige. C_2. = Auswärtige. D. = Georgenhaus. E. = Jacobshospital. F. = Kinderpoliklinik.

	Januar.	Februar.	März.	April.	Mai.	Juni.	Juli.	August.	September.	October.	November.	December.	Männer.	Weiber.	Kinder 0—15 Jahr.	?	
1847	—	—	1	5	11	6	—	—	6	—	1	1	31	—	—	—	A.
	4	6	15	21	35	31	6	5	6	1	1	1	33	48	50	1	B.
	1	1	3	10	11	13	3	5	3	1	—	1	47	35	34	—	C¹.
	1	—	2	11	16	18	10	1	2	1	—	2					C_2.
	6	7	21	47	73	68	19	11	17	3	2	5	111	83	84	1	Sa. 279.
1848	—	—	1	3	14	13	9	8	4	1	—	1	54	—	—	—	A.
	1	3	9	15	29	22	13	6	1	2	4	1	18	39	49	—	B.
	1	3	10	18	43	35	22	14	5	3	4	2	72	39	49	—	Sa. 160.
1849	—	1	3	9	10	8	7	3	1	1	—	—	43	—	—	—	A.
	2	8	18	39	40	26	13	9	7	3	1	3	37	58	74	—	B.
	—	3	4	12	13	19	3	4	—	—	2	—	55	33	39	2	C¹.
	—	3	10	13	18	10	7	4	1	1	1	1					C_2.
	1	1	1	3	5	1	3	2	3	—	—	—	9	1	10	—	D.
	3	16	36	76	86	64	33	22	12	5	4	4	144	92	123	2	Sa. 361.
1850	—	—	1	4	6	9	2	4	—	1	1	—	28	—	—	—	A.
	6	2	18	19	20	9	5	12	7	1	2	—	19	30	52	—	B.
	1	—	3	3	4	2	5	—	1	—	—	—	26	19	14	—	C¹.
	—	1	3	9	12	7	2	2	2	1	—	1					C_2.
	—	5	4	3	4	4	2	1	1	—	—	—	12	3	8	1	D.
	7	8	29	38	46	31	16	19	11	3	3	1	85	52	74	1	Sa. 212.
1851	—	—	2	—	5	9	—	1	—	1	—	—	18	—	—	—	A.
	1	7	6	27	31	26	29	10	4	5	—	5	27	50	74	—	B.
	—	—	—	3	13	4	2	3	1	1	—	—	32	20	28	—	C¹.
	—	—	3	5	17	11	10	1	—	3	3	—					C_2.
	1	2	5	8	1	3	—	3	—	—	—	1	12	2	9	1	D.
	1	—	1	4	12	9	7	—	2	—	1	2	35	3	1	—	E.
	3	9	17	47	79	62	48	18	7	10	4	8	124	75	112	1	Sa. 312.
1852	—	—	—	—	—	10	6	6	6	1	—	—	29	—	—	—	A.
	1	1	3	10	17	14	5	14	9	1	1	—	16	25	35	—	B.
	2	2	1	3	4	5	5	4	1	—	—	—	29	10	20	—	C¹.
	1	1	2	4	7	7	1	4	1	2	2	—				—	C_2.
	1	—	—	1	4	3	3	5	2	1	—	1	9	7	5	—	D.
	—	—	1	5	11	8	5	2	3	6	2	1	39	5	—	—	E.
	5	4	7	23	43	47	25	35	22	11	5	2	122	47	60	—	Sa. 229.
1853	—	1	1	10	14	15	8	10	6	—	—	—	65	—	—	—	A.
	2	4	5	26	45	27	5	6	10	1	—	—	26	40	65	—	B.
	—	2	3	4	8	13	3	6	5	—	—	—	46	26	27	—	C¹.
	1	2	—	10	13	17	4	4	3	1	—	—				—	C_2.
	1	1	—	9	8	9	2	1	3	—	—	1	15	8	12	—	D.
	1	3	3	11	22	21	8	7	5	2	4	3	63	21	6	—	E.
	5	13	12	70	110	102	30	34	32	4	4	4	215	95	110	—	Sa. 420.
1854	—	—	—	9	18	24	14	13	7	2	1	—	88	—	—	—	A.
	—	1	9	21	47	43	27	16	14	2	1	1	46	65	71	—	B.
	1	1	3	6	12	11	11	3	3	2	—	1	55	37	57	2	C¹.
	2	3	—	7	25	36	12	11	—	—	—	1					C_2.
	—	1	2	8	16	9	8	3	2	1	—	—	33	12	5	—	D.
	1	1	8	13	39	16	14	7	8	3	—	—	79	22	5	4	E.
	4	7	22	64	157	139	86	53	34	10	2	3	301	136	138	6	Sa. 581.

Jahr	Januar.	Februar.	März.	April.	Mai.	Juni.	Juli.	August.	September.	October.	November.	December.	Männer.	Weiber.	Kinder.	Fragl.	
1855	—	—	1	4	11	15	11	10	5	1	—	—	58	—	—	—	A.
	2	1	5	16	40	39	(11)	(7)	(3)	(—)	(—)	(—)	31	41	52	—	B.
	—	2	2	3	6	17	6	5	1	—	2	—	48	36	41	3	C¹.
	—	2	1	8	9	34	14	11	3	1	1	—					C_2.
	—	—	—	3	5	3	—	—	—	—	—	—	5	2	4	—	D.
	2	4	6	12	21	25	18	7	6	—	1	—	75	25	2	—	E.
	4	9	15	46	92	133	60	40	18	2	4	—	217	104	99	3	Sa. 423.
1856	—	—	4	2	10	6	3	4	1	—	—	—	30	—	—	—	A.
	2	2	10	20	21	20	15	3	2	3	—	—	17	33	44	4	B.
	1	—	3	4	7	2	3	1	1	—	—	—	44	26	24	1	C¹.
	—	1	1	11	20	20	12	4	3	—	1	—					C_2.
	—	2	—	1	1	1	3	2	—	—	—	1	7	3	1	—	D.
	—	1	10	14	13	14	9	4	4	—	—	—	42	26	—	1	E.
	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	F.
	3	6	29	52	72	63	45	18	11	3	1	1	140	88	70	6	Sa. 304.
1857	1	1	—	1	3	1	3	3	5	—	—	—	18	—	—	—	A.
	—	1	6	13	14	7	7	3	12	1	2	—	6	16	41	3	B.
	—	—	1	1	2	4	2	1	2	—	1	—	16	7	8	2	C¹.
	—	—	—	2	6	4	4	1	1	1	—	—					C_2.
	1	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	2	1	—	—	D.
	—	—	2	1	10	2	—	3	2	—	—	—	16	4	—	—	E.
	—	—	—	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	3	—	F.
	2	2	9	20	36	18	17	12	22	2	3	—	58	28	52	5	Sa. 143.
1858	—	—	1	—	4	8	6	2	1	—	—	—	22	—	—	—	A.
	(1)	(1)	(6)	8	19	2	3	2	3	—	1	2	7	15	19	7	B.
	—	1	—	—	1	5	4	1	2	—	2	—	17	5	8	1	C¹.
	1	1	—	3	4	3	1	1	1	—	—	—					C_2.
	—	—	—	1	—	2	—	1	—	—	—	—	2	1	1	—	D.
	1	—	2	10	13	10	5	4	3	—	2	—	41	7	2	—	E.
	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	2	—	F.
	3	3	9	22	41	31	20	11	10	—	5	2	89	28	32	8	Sa. 157.
1859	—	—	—	1	17	14	11	3	3	2	—	—	51	—	—	—	A.
	1	1	7	11	7	13	1	12	2	1	—	1	11	13	30	3	B.
	—	—	—	1	4	3	—	4	—	—	—	—	11	9	8	—	C¹.
	1	—	1	1	—	3	5	2	3	—	—	—					C_2.
	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	D.
	—	—	3	4	8	7	2	4	3	2	1	1	29	6	—	—	E.
	—	—	—	—	2	1	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	F.
	2	1	11	18	38	41	20	25	11	5	1	2	104	28	40	3	Sa. 175.
1860	—	—	1	3	9	8	3	4	—	—	—	—	28	—	—	—	A.
	—	—	7	20	21	18	11	5	3	1	—	—	19	31	25	11	B.
	—	—	—	1	9	5	—	1	—	3	2	—	16	8	15	—	C¹.
	—	—	—	1	7	3	5	1	—	1	—	—					C_2.
	—	—	—	—	1	1	—	1	—	—	—	—	1	1	1	—	D.
	—	—	9	6	14	7	8	2	2	—	—	—	39	9	—	—	E.
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	1	1	F.
	—	—	17	31	61	42	27	14	5	6	2	1	103	49	42	12	Sa. 206.

	Januar.	Februar.	März.	April.	Mai.	Juni.	Juli.	August.	September.	October.	November.	December.	Männer.	Weiber.	Kinder.	Fragl.	
1861	—	—	—	—	3	5	6	3	—	—	—	—	17	—	—	—	A.
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	B. *)
	—	—	—	—	2	—	1	1	1	—	—	—	7	5	4	—	C^1.
	—	1	—	—	1	3	3	—	—	2	1	—					C_2.
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	D.
	—	1	—	2	4	2	4	—	1	—	2	—	13	3	—	—	E.
	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	F.
	—	3	—	2	11	10	14	4	2	2	4	—	38	8	6	—	Sa. 52.
1862	—	—	—	—	2	2	1	—	—	1	—	—	6	—	—	—	A.
	5	—	—	5	6	5	6	5	3	—	2	2	3	12	14	10	B.
	—	—	—	—	3	1	3	—	—	—	—	—	10	3	5	—	C^1.
	—	—	1	—	2	1	6	1	—	—	—	—					C_2.
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	D.
	—	—	3	3	6	2	3	3	1	2	—	—	22	1	—	—	E.
	—	—	—	2	3	1	1	—	—	—	—	—	—	—	7	—	F.
	5	—	4	10	22	12	20	9	4	3	2	2	41	16	26	10	Sa. 93.
1863	—	—	1	2	3	7	—	1	—	—	—	—	14	—	—	—	A.
	5	—	—	4	8	2	6	2	4	—	—	—	5	6	18	2	B.
	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	1	2	2	—	C^1.
	—	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—					C_2.
	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	D.
	—	—	1	—	2	3	1	2	1	—	1	—	9	2	—	—	E.
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	F.
	5	—	2	8	16	12	8	6	5	1	1	—	30	11	21	2	Sa. 64.
1864	—	—	—	—	—	3	—	1	—	—	—	—	4	—	—	—	A.
	1	1	1	—	2	2	—	1	—	5	1	2	2	2	11	1	B.
	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	C^1.
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	D.
	—	1	—	2	2	3	1	—	—	—	—	—	6	2	1	—	E.
	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	F.
	1	3	1	2	5	8	1	3	—	5	1	2	13	5	13	1	Sa. 32.
1865	—	—	—	2	2	1	2	1	—	—	—	—	8	—	—	—	A.
	1	—	—	1	1	1	1	—	—	1	—	—	—	3	3	—	B.
	—	—	2	2	1	1	—	—	—	—	—	—	9	1	—	—	C^1.
	—	—	2	—	1	—	—	1	—	—	—	—					C_2.
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	D.
	—	—	—	—	1	1	1	1	—	—	—	—	4	—	—	—	E.
	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	F.
	1	1	4	5	6	4	4	3	—	1	—	—	21	4	4	—	Sa. 29.
Sa.	67	110	300	700	1175	1056	616	417	272	92	60	42	2554	1055	1237	61	Sa. 4907.
hierzu	1	8	41	94	117	91	63	29	18	8	3	4					„ 477 **)
	68	118	341	794	1292	1147	679	446	290	100	63	46					Zusammen 5384.

*) Die Armendistrikte fehlen.

**) Von Lindenau und Umgegend.

In der Krankenkasse „Gegenseitigkeit“ werden die Aufnahmen nicht nach Monaten, sondern nach Wochen geordnet. Rechne ich Woche 1—13 auf das erste, 14—26 auf das zweite, 27—39 auf das dritte, 40—52 resp. 53 auf das vierte Quartal, was ziemlich genau mit den Grenzen von je drei Monaten stimmen möchte, so erhalte ich im

	I. Quartal.	II. Qu.	III. Qu.	IV. Qu.	
Gegenseitigkeit	15	60	31	11	(54 Männer und 63 Weiber)
Summe d. übrigen Fälle:	527	3233	1415	209	
Zusammen	542	3293	1446	220	Summa 5501 *).

Berechne ich nun (wie von den oben S. 233 angeführten Zahlen) die Verhältnisse, so erhalte ich für die erste Summe von 5384 Fällen bei den einzelnen Monaten folgende Zahlen:

Jan.	= 1,2 Proc.	April	= 14,7 Proc.	Juli	= 12,6 Proc.	Oct.	= 1,9 Proc.
Febr.	= 2,2 „	Mai	= 24,0 „	Aug.	= 8,3 „	Nov.	= 1,2 „
März	= 6,3 „	Juni	= 21,3 „	Sept.	= 5,4 „	Dec.	= 0,9 „
Sa.	9,7 Proc.	Sa.	60,0 Proc.	Sa.	26,3 Proc.	Sa.	4,0 Proc.

Für die Quartale der (zweiten) Hauptsumme 5501 ergaben sich aber folgende Verhältnisszahlen:

I. = 9,9 Proc. II = 59,9 Proc. III. = 26,3 Proc. IV. = 4,0 Proc.

Diese Zahlen der Aufnahmen differiren nicht sehr beträchtlich von den S. 233 angeführten, welche nach der Zeit der Erkrankung berechnet sind.

Unsere Epidemieen sind demnach im Wesentlichen Frühjahrsepidemieen. Nachdem in den Monaten November bis Januar die Intermittensaufnahmen sehr beträchtlich zurückgetreten sind, werden sie in manchen Jahren schon vom Februar an (1849), meistens aber erst im März weit häufiger und erreichen in rapider Zunahme ihr Maximum mit wenigen Ausnahmen im Mai, der nur wenig von der Anzahl der Aufnahmen im Juni differirt. Jedenfalls ist aber eine grössere Zahl der im Juni zur Beobachtung gekommenen Kranken schon im Mai erkrankt und verweise ich in Bezug hierauf auf die beträchtliche Differenz zwischen beiden Monaten in der oben mitgetheilten auf die Erkrankungstage basirten Tabelle. Nun sinkt die Anzahl der Fälle langsam und ziemlich allmählich zu ihrem Minimum in den Wintermonaten, von welchen bald dieser, bald jener die geringste Morbilität besitzt. Es sind jedoch hinsichtlich der Geschwindigkeit der Abnahme in den einzelnen Jahrgängen Abweichungen zu bemerken. Einige Male trat im August (1850, 1852, 1859)

*) Die Differenz dieser Summe von der S. 227 genannten 5517 (= 16) erklärt sich durch die S. 228 erwähnte Nothwendigkeit einer Berechnung von (16) Fällen — in den Jahren 1855 und 1858 sub B.

oder im September (1847, 1857) oder in beiden zugleich (1850, 1833) eine entschiedene Steigerung der Anzahl der Fälle gegen deren Zahl im Juli ein, sodass z. B. 1852 das verlassene Maximum beinahe wieder erreicht wird.

Es ist dies Verhalten im Allgemeinen von der Art, wie es nach Hirsch in Nordfrankreich, Deutschland, den Niederlanden, England, Schweden, Russland gewöhnlich beobachtet wird. Nicht selten aber treten nach ihm mit zunehmender Sommerhitze die Fieber zurück und kehren mit Anfang des Herbstes von Neuem wieder. Ein Ort, welcher relativ reichliche Herbstfieber besitzt, scheint mir München zu sein und verweise ich in der Hinsicht auf eine später folgende Tabelle. In den dieser zu Grunde liegenden Jahrgängen 1860—1864 findet sich eine bald grössere, bald geringere Zunahme im Spätsommer oder Herbst regelmässig und ist die Steigerung im Allgemeinen auch deutlicher als in einigen der oben angeführten Jahrgänge in Leipzig. — Wien bietet vielleicht den Uebergangspunkt zu den südöstlichen Ländern. Einmal ist daselbst in manchen Jahrgängen nach den mir vorliegenden Berichten aus dem Wiedener Krankenhause die Aufnahme der Intermittenskranken ganz wie in unseren Gegenden (so zeigt 1860 das Maximum im Mai, im August bereits eine beträchtliche Abnahme), anderemal rückt das Maximum aber auch auf einen späteren Monat und es treten dann die Wintermonate in den Aufnahmen nicht so stark zurück, wie z. B. 1860. Dann giebt es Herbstmaxima, die das Frühlingsmaximum zum Theil übertreffen (1857, 1859), die Zahl der Aufnahmen der Sommer- und Wintermonate ist dabei beträchtlich. Immerhin tritt aber das Frühlingsmaximum so beträchtlich in den Vordergrund, dass Wien noch dem nördlich gelegenen Gebiete anzureihen ist und es mag vielleicht auch nicht zufällig sein, dass in den Jahren 1860 und 1862, wo in unseren Gegenden die Fieber sich sehr vermehrt hatten, die Vertheilung derselben in Wien der unsrigen analog vor. Für Klagenfurt fand Hussa das Maximum der Aufnahmen im Mai.

Im Banat hingegen fand Weinberger unter 4786 zwischen 1854 und 1860 beobachteten Kranken die geringste Krankenzahl im Januar bis März, im April ein plötzliches Steigen, im Mai bis Juli ein Sinken, im August und September das Maximum, von da an ein Seltenerwerden. Diese Sommerfieber charakterisiren schon die südlichen Länder. Ein ähnlicher Verlauf zeigte sich in der Krakauer Epidemie, welche Warschauer beschrieb (cf. Wunderlich, Handbuch).

Wir können nämlich drei verschiedene Typen des Auftretens der Wechselfieber hinsichtlich der Jahreszeit unterscheiden:

1) den nord- und mitteleuropäischen Typus der Frühlingsepidemieen, die in angeführter Weise zur Acme im Mai ansteigen und von hier zum Winterminimum, mit oder ohne intercurrente Herbstexacerbation, abfallen;

2) den u. a. in Südeuropa auftretenden subtropischen Typus der Sommerfieber, ohne eine so vollständige Abnahme in den Wintermonaten wie in den nördlichen Breiten;

3) den tropischen Typus. Hier zeigt sich ein grösserer Wechsel der Monate, im Allgemeinen aber darin Uebereinstimmung, dass die Fieber gegen Ende der Regen- oder mit Beginn der trockenen Jahreszeit erscheinen und mit der Regenzeit wieder verschwinden, manchmal erst nach einer geringen Zunahme im Beginn derselben.

Die Frage nach dem Grunde der angeführten Thatsachen hängt meiner Ansicht nach innig zusammen mit der Frage nach der Natur des Malariagiftes selbst. Es muss dasselbe von einer solchen Beschaffenheit sein, dass es unter verschiedenen Breiten zu verschiedenen Jahreszeiten, also unter scheinbar wechselnden Einflüssen, zu gedeihen und seine Wirksamkeit auf den Menschen zu äussern vermag.

Ich glaube, dass wenigstens einigermassen eine Erklärung dieser eigenthümlichen Verlaufsmodificationen unter den verschiedenen klimatischen Verhältnissen in der Hypothese gefunden werden kann, dass ein niederer, also wahrscheinlich pflanzlicher, Organismus die Ursache der Malariafieber sei. Ich will in Nachfolgendem zu zeigen versuchen, inwieweit die Wahrscheinlichkeit einer solchen Annahme sich begründen lässt.

Die Malariakrankheiten sind vorzugsweise endemische Krankheiten, sie sind an gewisse Localitäten mehr oder weniger fest gebunden. Das Krankheitsprincip steht allgemeiner Annahme nach in besonderer Beziehung zu sumpfigem Terrain: man hat Fieber durch neu entstehende Sümpfe an Orten häufig werden sehen, wo sie bisher unbekannt waren, während sie mit der vollständigen Beseitigung von Sümpfen verschwanden und erst wiederkehrten, wenn von Neuem Wasserstagnationen auf durchfeuchtetem Terrain sich bildeten. Aber man findet auch oft und verbreitet genug Fieber an Orten ohne alle Sümpfe. Sümpfe sind stehende mit einer gewissen Vegetation reichlich versehene Gewässer, sie bilden sich an Stellen, die zum Zusammenfluss einer reichlichen Menge von Flüssigkeit vermöge ihrer Bodenbeschaffen-

heit Gelegenheit geben, also an und für sich sehr feuchten Orten. Feuchte Orte sind aber überhaupt eine Heimath für Malaria. Es kommen reichliche Wechselfieber vor in der Nähe von Flüssen, auf Ueberschwemmungslande, auf Thon- und Alluvialboden, von denen letzterer sehr hygroskopisch ist, während ersterer das Einsickern der Flüssigkeit in grössere Tiefen verhindert. Solche Bodenbeschaffenheit giebt dann auch vorzugsweise zur Bildung von Sümpfen Anlass. Trotzdem kann die Feuchtigkeit an und für sich die Ursache der Malariafieber nicht sein, denn sie entstehen, ausser unter besonderen Umständen, nie auf dem hohen Meere und ausgedehnte Ueberschwemmungen sind ebenso, wie allzu grosse Trockenheit, ihrer Entwicklung ungünstig. Auch manche trockene Gegenden können Wechselfieber in reichlicher Menge darbieten, es sind dieselben aber dann vielleicht nur scheinbar trocken. Wenn sie eine reiche wilde Vegetation besitzen, wird eine gewiss nicht unbeträchtliche Menge Feuchtigkeit in den tieferen Bodenschichten vermuthet werden dürfen, die ganz wohl zur Erklärung des Daseins der Fieber hinreicht. Nur an einzelnen von Hirsch aufgeführten Orten (Hochplateau von Castilien, Araxesebene, Plateau von Iran, Toskanische Maremmen, Campagna di Roma, Calabrien, Hochebene Indiens, Gegenden am Ausfluss des Indus, Ceylon) soll wegen Mangel an Feuchtigkeit überhaupt auch dieser Grund für die Endemicität der Wechselfieber nicht ausreichend sein. Es mag dahingestellt bleiben, wegen Mangels umfassender einschlägiger Untersuchungen, inwieweit an denselben einfach die Einwirkung von Regengüssen auf die Oberfläche für eine kurze Zeit wenigstens die tiefere Durchtränkung des Bodens mit Flüssigkeit zu ersetzen vermag, und inwieweit in der Nähe des Meeres feuchte Seewinde in gleicher Weise wirksam sein können.

Savi (Froriep's Notizen XXII, 10) bemerkt in seinen Betrachtungen über die Umgegend von Volterra, wo sich keine Sümpfe vorfinden und dennoch in den Thälern und am Fusse der Berge die Malaria in hohem Grade herrschend ist, ausdrücklich: dass die Krankheiten nur nach Regengüssen oder Ueberschwemmungen vorkommen und um so stärker grassiren, je öfter Trockenheit und Nässe das Jahr hindurch mit einander wechseln. Dies gelte als eine unter den Bewohnern der Maremmen bekannte Thatsache und zwar meinten dieselben, der durch die Sonnenhitze ausgetrocknete Boden gerathe durch den Regen in eine gewisse Gährung, er fange an zu kochen und entwickle die krankmachenden Dünste. Steifensand bemerkt hierzu ganz richtig, dass es jedenfalls wichtig sei zu wissen, wie tief denn die Austrocknung des Bodens eigentlich reiche, ob denn nicht vielleicht nur eine trockene oberflächliche Kruste auf feuchtem Boden aufliege.

Link (Hufel. Journ. 1840, 7, 14) schreibt, dass nach einem sehr heissen und trockenen Sommer am 5. October Abends zu Athen der erste Regen fiel, nach welchem alle Hospitäler der Stadt mit Fieberkranken ge-

füllt wurden, wie er selbst an Wechselfieber sofort erkrankte. — In den Tropen ist der Anfang der Regenzeit oder der Beginn der heissen Jahreszeit, wie ich oben erwähnte, die für Entstehung von Malariakrankheiten günstigste.

Dundas, der 25 Jahre lang Oberarzt am britischen Hospital zu Bahia war, beobachtete, dass Reconvalescenten des Hospitals und Bewohner anderer hoch und zum Theil auf Felsen gelegener Gebäude, die dem feuchten Seewind ausgesetzt waren, häufig an Intermittens erkrankten und zwar an Stellen, wo von Sumpfluft nicht die Rede sein konnte. Die Fieber hörten auf, nachdem er die gegen das Meer hin sich öffnenden Fenster hatte schliessen lassen.

Dass die Seewinde eine grosse Menge Feuchtigkeit mit sich führen, ist bekannt und leicht erklärlich. Hirsch gedenkt in dieser Beziehung ausdrücklich des Einflusses des Sirocco auf die Malariafieber der Maremmen. Salvagnoli überzeugte sich, dass hier im Sommer nach dem Auftreten eines heftig wehenden Sirocco viele Leute an Wechselfieber erkrankten, häufig Recidive vorkamen, und der Zustand der früher Erkrankten sich verschlimmerte. Durch den Sirocco werde auch die Malaria tiefer ins Land hereingeführt — es kann dies aber wohl nur auf Rechnung seiner feuchten Natur gebracht werden. In ähnlicher Weise mögen wohl auch feuchte Westwinde unserer Gegend auf die Entstehung von Wechselfiebern einwirken.

Auf Grund solcher Thatsachen kann das Auftreten von Wechselfiebern in den oben nach Hirsch aufgeführten Gegenden vielleicht ganz einfach erklärt werden. Aber kehren wir zur Besprechung der Bodenverhältnisse zurück.

Feuchtigkeit im Erdboden ist wie gesagt ein Haupterforderniss und eins der Hauptmerkmale einer Malariagegend. Feuchtigkeit wird aber da am reichlichsten vorhanden sein, wo ein grosser Theil der atmosphärischen Niederschläge in die Tiefe treten und in derselben lange Zeit verweilen kann. Immer ist die oberste Bodenschicht den atmosphärischen Einflüssen am meisten ausgesetzt und es würden die Veränderungen in ihr noch rascher vor sich gehen müssen, als dies bereits geschieht, wenn nicht an den meisten Stellen eine schützende Decke vorhanden wäre: die oberflächliche Vegetation, die zwar durch alle ihre zu Tage tretenden Theile Wasser abgiebt, aber dasselbe auch an den Wurzeln in reichlicher Menge zurückhält. Es tritt daher nur so viel Wasser in die Tiefe, als an der Oberfläche entbehrt werden kann. Die oberen Bodenschichten gestatten das Durchtreten des Wassers in verschiedener Weise; je hygroskopischer sie sind, um so mehr halten sie es zurück, je mehr sie mit Wasser gesättigt, um so leichter lassen sie es weiter sinken. Gelangt es nun auf eine undurchdringliche, z. B. thonige Schicht, so stagnirt es auf dieser und sammelt sich in verschiedener Mächtigkeit auf ihr an, es durchfeuchtet die oberhalb derselben befindlichen porösen Lagen stärker oder schwächer, ähnlich wie einen Schwamm. Dieses

Wasser ist es, welches unsere Brunnen speist, deren Tiefe also bis in die Nähe der undurchdringlichen Bodenschichte reichen muss; seine Bewegung erkennen wir daher einfach durch Messungen der Entfernung zwischen Boden- und Brunnenwasseroberfläche. Die Mächtigkeit dieses Grundwassers ist an den einzelnen Stellen verschieden, sie wechselt mit der Entfernung der undurchdringlichen Bodenschicht von der der Wirkung der Atmosphäre ausgesetzten Erdoberfläche, und ist verschieden nach der hygroskopischen Beschaffenheit der oberflächlichen Bodenschichten, sie wechselt ferner aber auch mit der wechselnden Leichtigkeit des Abflusses in horizontaler Richtung, mit dem Gefälle. Wo starkes Gefälle ist, da ist wenig Grundwasser; wo wenig oder kein Gefälle ist, da entstehen leicht grosse unterirdische Wasserbehälter und Ueberschwemmungen. Denn es hängt viel davon ab, ob die Bodenschichten überall gleichen regelmässigen Strich zeigen oder ob sie mehr oder weniger gebrochen, über einander geschoben sich darstellen und so Stauungen gestatten. Auf diese Weise kann es geschehen, dass das Wasser von einer höher liegenden Stelle erst dann abfliesst, wenn es sich auf ihr so hoch angesammelt hat, dass es die im Wege stehende Erhebung zu überfluthen im Stande ist. Es können also sehr beträchtliche und plötzliche Aenderungen im Niveau des Grundwasserstandes einer Oertlichkeit hervorgebracht werden, wenn derartige Zufälligkeiten in der Menge des horizontalen Zuflusses wechselnd, ja intermittirend vorkommen.

Ist das Grundwasser aber nichts weiter als der Theil der atmosphärischen Niederschläge, der sich in die Tiefe senkt, weil er weder an der Oberfläche direkt verdunsten noch in der Nähe der Wurzeln der Vegetation verweilen kann, so muss seine Menge auch hauptsächlich von der Menge der Niederschläge abhängig sein. In unseren Breiten wird also fast allein Regen- und Schneemenge von Einfluss sein, besonders letztere, da im Winter einestheils die Vegetation fehlt, anderntheils die kalte Luft stärker als im Sommer mit Wasserdampf gesättigt ist; in tropischen Ländern kann der Thau den Regen ersetzen. Im Allgemeinen wird daher nach nassen Jahren ein Steigen, nach trockenen ein Sinken des Grundwassers eintreten müssen, und wird durch heisse Jahre eine grössere, durch kältere eine geringere Abnahme der Menge desselben bewirkt werden. Der Stand des Grundwassers lässt sich aber nicht einfach aus der Betrachtung der Temperatur und Feuchtigkeit der Luft beurtheilen, sondern es müssen seine Schwankungen einer besonderen Beobachtung unterworfen werden: ein trockenes aber kaltes Jahr kann eine Zunahme, ein

feuchtes aber heisses eine Abnahme der Mächtigkeit der von ihm durchtränkten Schicht bewirken.

So betrug z. B. die Regenmenge in München im Jahre

1856 271,06'''	1858 351,30'''	1860 411,59'''
1857 283,33'''	1859 381,71'''	1861 341,23'''

und es fand demnach in dieser Zeit ein fortwährendes Steigen des atmosphärischen Niederschlags bis 1860 statt, während das Grundwasser, wenn dessen durchschnittlicher Stand im Jahre 1856 = 0 gesetzt wird, 1857 (auf Grund der Curvenbeilage zu Aerztl. Intell. 1862, IX, 37) $9^1/_2$ Theilstriche gesunken war, 1858 noch — $8^1/_2$ stand, 1859 aber erst auf + $1^1/_2$ und 1860 auf + $5^1/_2$ stieg. Statt dass es nun 1861 der geringeren Menge der Niederschläge entsprechend sinken sollte, stieg es vielmehr beträchtlich, indem es sich um $7^1/_2$ Theilstriche bis + 13 erhob. Das Steigen 1859 und 1860 geschah zudem trotz der beträchtlichen Hitze des ersteren Jahres, durch welche dem Boden viel vom niederfallenden Wasser wieder entzogen werden musste.

In Ansbach pflegt einige Monate nach einer beträchtlichen Veränderung in der Menge der Niederschläge eine entsprechende im Stande des Grundwassers ziemlich regelmässig einzutreten.

Die Mächtigkeit und die Schwankungen des Grundwassers sind jedenfalls von besonderer Wichtigkeit für die Entstehung gewisser epidemischer Krankheiten, und ist dasselbe daher auch schon früher gewürdigt worden. Hirsch (Handbuch etc. S. 138) nennt als solche, die sich schon früher mit dem Einflusse der Bodenbeschaffenheit auf gewisse Affektionen, besonders die Cholera, beschäftigt haben: Jameson, Young, Ranken, Lorimer, Mc. Grigor und Köppen in Indien, Foote, Boubée, Fourcault, Dechambre, Vidal, Farr. Pringle hat in einer Beschreibung der Feldzüge in Nordbrabant und Flandern auf diesen Gegenstand besonders aufmerksam gemacht und bemerkt, dass man aus dem höheren oder tieferen Stande des Grundwassers auf den grösseren oder geringeren Grad der Ungesundheit einer Gegend schliessen könne. In neuerer Zeit sind, hauptsächlich in Baiern, genaue Untersuchungen dieses Gegenstandes durch Pettenkofer veranlasst worden, dem überhaupt das Verdienst gebührt, die allgemeine Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand gelenkt und die allgemeine Wichtigkeit desselben mehr als früher dadurch hervorgehoben zu haben, dass er die Giltigkeit bezüglicher bestimmter Sätze an vielen einzelnen Orten nachwies. Ich werde nochmals auf diese Untersuchungen zurückzukommen haben.

Es kann aber bei Entstehung der Malaria- wie anderer Affektionen nicht nur auf den Grad der Feuchtigkeit der freien Bodenoberfläche und auf die grössere und geringere Mächtigkeit der vom Grundwasser durchtränkten Bodenschichte ankommen, sondern es muss auch der Wassergehalt der zwischen Grundwasser

und Oberfläche liegenden Bodenschichten Einfluss auszuüben vermögen. Der Wassergehalt derselben ist verschieden nach den verschiedenen Bestandtheilen. Wenn ihre Anziehungskraft zum Wasser gering, ihre Lagerung eine lockere ist, so werden sie das von der Oberfläche her eindringende Wasser schnell und vollständig durchlassen; ist ihre Hygroskopicität aber beträchtlicher, ihre Lagerung dichter, so werden sie einen grösseren oder geringeren Theil des atmosphärischen Niederschlags zurückhalten und überhaupt nur ein langsames Einsickern der Flüssigkeit gestatten. Im ersten Fall werden die Grundwasserschwankungen häufiger und vollständiger den atmosphärischen Einflüssen folgen, im zweiten Fall können diese sich nur mehr oder weniger verwischt im Grundwasser spiegeln. Aber nicht nur die atmosphärischen Niederschläge, auch das Grundwasser selbst ist von Einfluss auf den Wassergehalt der Mittelschichten und zwar von um so grösserem, je näher dieselben dem Grundwasser liegen und je mehr sie Wasser anzuziehen vermögen. Würde also auch die Sonnenhitze der trockenen Jahreszeit der Bodenoberfläche möglichst viel Wasser entziehen, so würden die Mittelschichten eventuell doch noch ziemlich wasserreich sein können. Im Allgemeinen darf man diesen Einfluss aber nicht zu hoch anschlagen; die Existenz einer ziemlich scharf begrenzten dem Gravitationsgesetze gemäss entstandenen Grundwasserschichte selbst beweist, dass deren Einfluss nach oben hin (auf den Wassergehalt der oberen Schichten) nicht allzu beträchtlich sein kann. — Diese porösen Mittelschichten vermitteln aber auch die Communication zwischen Grundwasser und Atmosphäre, sie enthalten auch Luft. Bei geringem Wassergehalt und lockerer Lagerung, also bei grosser Porosität wird die Luft ziemlich ungehinderten Ein- und Austritt aus dem Boden haben, bei reichlichem Wassergehalt hingegen und festerem Gefüge wird Flüssigkeit einen grossen Theil der geringen Zwischenräume einnehmen und die Luft aus denselben verdrängt sein.

Ich will hierüber nur noch einige kurze Bemerkungen machen. Bei abdunstendem nassen Lehmboden erhärtet die Oberfläche bald und bildet eine feste, die unteren Schichten fast hermetisch von der Atmosphäre abschliessende Kruste, sodass deren weitere Austrocknung fast völlig gehindert ist. Beim Verdunsten der Oberfläche einer feuchten Moorerde aber wird diese lockerer und diese Lockerheit, die sich mit zunehmender Verdunstung in den etwas tiefer gelegenen Bodenschichten ebenfalls ausbildet, gestattet ein mehr oder weniger gleichmässiges Austrocknen bis zu grosser Tiefe (F. E. Schulze). So wie aber der Austritt von Wasserdampf in dem einen Falle durch die vorhandene Beschaffenheit der Oberfläche gehindert, im anderen erleichtert ist, ebenso muss es sich auch mit dem Ein- und Austritt der atmosphärischen Luft verhalten. Es ist also die Beurtheilung der Beschaffenheit der oberen Bodenschichten keinenfalls zu vernachlässigen.

	Januar.	Februar.	März.	April.	Mai.	Juni.	Juli.	August.	September.	October.	November.	December.	Männer.	Weiber.	Kinder.	Fragl.	
1855	—	—	1	4	11	15	11	10	5	1	—	—	58	—	—	—	A.
	2	1	5	16	40	39	(11)	(7)	(3)	(—)	(—)	(—)	31	41	52	—	B.
	—	2	2	3	6	17	6	5	1	—	2	—	} 48	36	41	3	C^1.
	—	2	1	8	9	34	14	11	3	1	1	—					C_2.
	—	—	—	3	5	3	—	—	—	—	—	—	5	2	4	—	D.
	2	4	6	12	21	25	18	7	6	—	1	—	75	25	2	—	E.
	4	9	15	46	92	133	60	40	18	2	4	—	217	104	99	3	Sa. 423.
1856	—	—	4	2	10	6	3	4	1	—	—	—	30	—	—	—	A.
	2	2	10	20	21	20	15	3	2	3	—	—	17	33	44	4	B.
	1	—	3	4	7	2	3	1	1	—	—	—	} 44	26	24	1	C^1.
	—	1	1	11	20	20	12	4	3	—	1	—					C_2.
	—	2	—	1	1	1	3	2	—	—	—	1	7	3	1	—	D.
	—	1	10	14	13	14	9	4	4	—	—	—	42	26	—	1	E.
	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	F.
	3	6	29	52	72	63	45	18	11	3	1	1	140	88	70	6	Sa. 304.
1857	1	1	—	1	3	1	3	3	5	—	—	—	18	—	—	—	A.
	—	1	6	13	14	7	7	3	12	1	2	—	6	16	41	3	B.
	—	—	1	1	2	4	2	1	2	—	1	—	} 16	7	8	2	C^1.
	—	—	—	2	6	4	4	1	1	1	—	—					C_2.
	1	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	2	1	—	—	D.
	—	—	2	1	10	2	—	3	2	—	—	—	16	4	—	—	E.
	—	—	—	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	3	—	F.
	2	2	9	20	36	18	17	12	22	2	3	—	58	28	52	5	Sa. 143.
1858	—	—	1	—	4	8	6	2	1	—	—	—	22	—	—	—	A.
	(1)	(1)	(6)	8	19	2	3	2	3	—	1	2	7	15	19	7	B.
	—	1	—	—	1	5	4	1	2	—	2	—	} 17	5	8	1	C^1.
	1	1	—	3	4	3	1	1	1	—	—	—					C_2.
	—	—	—	1	—	2	—	1	—	—	—	—	2	1	1	—	D.
	1	—	2	10	13	10	5	4	3	—	2	—	41	7	2	—	E.
	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	2	—	F.
	3	3	9	22	41	31	20	11	10	—	5	2	89	28	32	8	Sa. 157.
1859	—	—	—	1	17	14	11	3	3	2	—	—	51	—	—	—	A.
	1	1	7	11	7	13	1	12	2	1	—	1	11	13	30	3	B.
	—	—	—	1	4	3	—	4	—	—	—	—	} 11	9	8	—	C^1.
	1	—	1	1	—	3	5	2	3	—	—	—					C_2.
	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	D.
	—	—	3	4	8	7	2	4	3	2	1	1	29	6	—	—	E.
	—	—	—	—	2	1	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	F.
	2	1	11	18	38	41	20	25	11	5	1	2	104	28	40	3	Sa. 175.
1860	—	—	1	3	9	8	3	4	—	—	—	—	28	—	—	—	A.
	—	—	7	20	21	18	11	5	3	1	—	—	19	31	25	11	B.
	—	—	—	1	9	5	—	1	—	3	2	—	} 16	8	15	—	C^1.
	—	—	—	1	7	3	5	1	—	1	—	—					C_2.
	—	—	—	—	1	1	—	1	—	—	—	—	1	1	1	—	D.
	—	—	9	6	14	7	8	2	2	—	—	—	39	9	—	—	E.
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	1	1	F.
	—	—	17	31	61	42	27	14	5	6	2	1	103	49	42	12	Sa. 206.

	Januar.	Februar.	März.	April.	Mai.	Juni.	Juli.	August.	September.	October.	November.	December.	Männer.	Weiber.	Kinder.	Fragl.	
1861	—	—	—	—	3	5	6	3	—	—	—	—	17	—	—	—	A.
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	B.*)
	—	—	—	—	2	—	1	1	1	—	—	—	7	5	4	—	C^1.
	—	1	—	—	1	3	3	—	—	2	1	—					C_2.
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	D.
	—	1	—	2	4	2	4	—	1	—	2	—	13	3	—	—	E.
	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	F.
	—	3	—	2	11	10	14	4	2	2	4	—	38	8	6	—	Sa. 52.
1862	—	—	—	—	2	2	1	—	—	1	—	—	6	—	—	—	A.
	5	—	—	5	6	5	6	5	3	—	2	2	3	12	14	10	B.
	—	—	—	—	3	1	3	—	—	—	—	—	10	3	5	—	C^1.
	—	—	1	—	2	1	6	1	—	—	—	—					C_2.
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	D.
	—	—	3	3	6	2	3	3	1	2	—	—	22	1	—	—	E.
	—	—	—	2	3	1	1	—	—	—	—	—	—	—	7	—	F.
	5	—	4	10	22	12	20	9	4	3	2	2	41	16	26	10	Sa. 93.
1863	—	—	1	2	3	7	—	1	—	—	—	—	14	—	—	—	A.
	5	—	—	4	8	2	6	2	4	—	—	—	5	6	18	2	B.
	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	1	2	2	—	C^1.
	—	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—					C_2.
	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	D.
	—	—	1	—	2	3	1	2	1	—	1	—	9	2	—	—	E.
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	F.
	5	—	2	8	16	12	8	6	5	1	1	—	30	11	21	2	Sa. 64.
1864	—	—	—	—	—	3	—	1	—	—	—	—	4	—	—	—	A.
	1	1	1	—	2	2	—	1	—	5	1	2	2	2	11	1	B.
	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	C^1.
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	D.
	—	1	—	2	2	3	1	—	—	—	—	—	6	2	1	—	E.
	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	F.
	1	3	1	2	5	8	1	3	—	5	1	2	13	5	13	1	Sa. 32.
1865	—	—	—	2	2	1	2	1	—	—	—	—	8	—	—	—	A.
	1	—	—	1	1	1	1	—	—	1	—	—	—	3	3	—	B.
	—	—	2	2	1	1	—	—	—	—	—	—	9	1	—	—	C^1.
	—	—	2	—	1	—	—	1	—	—	—	—					C_2.
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	D.
	—	—	—	—	1	1	1	1	—	—	—	—	4	—	—	—	E.
	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	F.
	1	1	4	5	6	4	4	3	—	1	—	—	21	4	4	—	Sa. 29.
Sa.	67	110	300	700	1175	1036	616	417	272	92	60	42	2584	1055	1237	61	Sa. 4907.
hierzu	1	8	41	94	117	91	63	29	18	8	3	4					„ 477**)
	68	118	341	794	1292	1147	679	446	290	100	63	46					Zusammen 5384.

*) Die Armendistrikte fehlen.

**) Von Lindenau und Umgegend.

Vegetationszeit, sie entwickeln sich, wo die Bedingungen dazu gegeben sind und es kann daher nicht auffällig sein, dass zur Zeit, wo ein grüner Anflug alle feuchten Theile zu bedecken beginnt, auch Malariafieber entstehen. Mit den Monaten nimmt nun die Hitze zu, sie entlockt der Natur immer reichlichere Organismen und die Wechselfieber erreichen bald ihre Acme, aber durch die Julisonne wird die Erdoberfläche immer trockener und trotz günstiger Wärmeverhältnisse beginnt die Feuchtigkeit im Boden zu mangeln. Erst mit September und October, wenn in diesen Monaten neue Regengüsse solche zuführen und die Verdunstung langsamer vor sich geht, kann bei der genügenden Bodentemperatur eine neue Entwicklungsperiode, freilich eine kurz dauernde, beginnen. Denn mit dem Eintritt der Winterkälte schweigt die neue Lebensphase der Vegetation. — Unter den Tropen entwickeln sich die Fieber ebenfalls zu einer Zeit, wo für die im Boden liegenden Keime günstige Verhältnisse ihrer Entwicklung beginnen, nicht zur Zeit der grössten Hitze oder zur Zeit der Ueberschwemmungen, sondern im Anfang der trockenen oder ganz im Anfang der nassen Jahreszeit, in welcher sich die günstigsten Wärme- und Feuchtigkeitsverhältnisse darbieten. Je nach dem Grad der Austrocknung oder Ueberschwemmung werden sie in den verschiedenen Jahren längere oder kürzere Zeit hindurch herrschen. — In den subtropischen Gegenden kann man vielleicht ebenfalls das Herrschen der Fieber zur Sommerszeit durch den zu reichlichen Wassergehalt des Bodens im Frühjahr erklären, der eine Entwicklung der malariaerzeugenden Organismen nicht in ausreichendem Grade gestattet. Die Frühlings- wie die Herbstregen dieser Länder sind den Fiebern nicht günstig, dagegen verschwinden sie wegen der relativ grösseren Bodenwärme in der kalten Jahreszeit nicht so völlig wie in nördlichen Breiten.

Denn die Malariakeime entwickeln sich ganz besonders im Boden. Wenn in dem oben erwähnten Falle zu Athen auf einen Regen nach langer trockener Hitze Fieber in grosser Zahl entstanden, so liegt der Grund hierzu wahrscheinlich in den wegen der Trockenheit des Erdbodens am Keimen verhinderten zahlreichen Organismen, die der Regen weckte. Dass derselbe durch einen Einfluss auf die tieferen Bodenschichten diese erzeugt habe, ist schwerlich zu glauben: denn einmal war seine Menge zu unbeträchtlich und dann erschienen die Fieber bereits sehr kurze Zeit nach ihm.

Aehnliche Beobachtungen lassen sich öfters machen. Nasse Jahre sind auch aus diesem Grunde mit im Allgemeinen reich-

lichere Fieberjahre als trockene, aber auch in solchen können Fieber zur Entwicklung gelangen, wenn der Boden von den früheren Niederschlägen her bis zu einem gewissen Grade noch feucht war. In heissen Frühjahren und Sommern, die auf nasse Jahre folgen, sind die Malariakrankheiten am häufigsten beobachtet worden, insofern die durch die reichliche Bodenfeuchtigkeit in solchen Zeiten geweckten reichlichen Keimungsprocesse bei der folgenden Hitze bis zu einem gewissen Grade nur um so mehr gesteigert werden.

Aus gleichem Grunde vermehren sich die Malariakrankheiten nach Ueberschwemmungen und treten sie in Jahren mit solchen reichlicher auf, als in Jahren ohne dieselben. Die grössere Bodenfeuchtigkeit, die nach ihnen zurückbleibt, muss eine lebhaftere Entwicklung der Fieberkeime gestatten. Aber der Vorgang der Ueberschwemmung selbst verhindert die Entwicklung. Austrocknende und bis zu einem gewissen Grade schon ausgetrocknete Sümpfe sind eine Hauptquelle für Malariafieber, reichlicher Wassergehalt derselben verdeckt aber eine grosse Menge von organischen Processen und vertheilt die Produkte in der allzu reichlichen Flüssigkeit, und es kann daher eine Gegend durch Bewässerung gesund gemacht werden, wenn eine völlige Trockenlegung derselben unmöglich war und die mässige Menge der Bodenfeuchtigkeit die Entstehung der Fieber begünstigte.

Wenn auch in den von Hirsch angeführten trockenen und mit reichlicher Malaria dennoch versehenen Gegenden dieselbe durch Zersetzung organischer Substanzen nicht erklärt werden kann, da es keine Vegetation auf diesen Landstrichen giebt, so ist eine Bildung von niederen Organismen in denselben ganz wohl möglich. Wie ich oben zeigte, können Regengüsse und feuchte Winde als vollkommen hinreichend angesehen werden, die Entwicklung der in den oberen Bodenschichten schlummernden Keime zu wecken.

Ich will nun einige bezügliche Notizen aus der Literatur anführen, an welchen sich die ausgesprochenen Ansichten werden erweisen lassen.

In Mittelfranken waren nach Majer die Wechselfieber im Jahre 1860 sehr verbreitet. (Reuter meint über die Ursache dieser Erscheinung: „Die Frühjahrs- und Sommermonate der Jahre 1857, 1858 und 1859 waren insgesammt sehr trocken. Es mussten daher eine Menge vegetabilischer und animalischer Stoffe durch Mangel an Feuchtigkeit vor der Fäulniss bewahrt bleiben, welche in anderen Jahren mit reichlichen Niederschlägen in den Frühlingsmonaten vollständig vor sich zu gehen pflegt. Im abgelaufenen Frühjahr und Sommer (1860) gelangten nun diese Stoffe in grösserer Menge zur Verwesung und wurden die Ursache der Malariaentwicklung".) Nach dem tropischen Sommer 1859 war ein tropischer Winter

mit vielem Regen gefolgt und das epidemische Wechselfieber im Frühjahr 1860 war ein ephemeres und diminutives Spiegelbild der endemischen Wechselfieber in den Tropengegenden aus gleicher Ursache der Malaria. — Eine von Kayser in Ansbach beigegebene Tabelle soll diese Verhältnisse klar machen.

Zeitperiode.	Regenhöhe in par. " von Nov.—März.	Des klimatischen Frühjahrs (der Tage mit mittl. Tagestemp. nicht unter 5°, nicht über 13,9° R.)	
		Dauer.	Temperatur.
1833/57 im Durchschn.	7,60"	60 Tage 12/4—10/6	+ 8,41° R.
1856/57	6,79"	79 „ 30/3—16/6	9,90°
1857/58	3,56"	46 „ 15/4—30/5	9,09°
1858/59	7,74"	83 „ 4/3—25/5	8,10°
1859/60	10,58"	72 „ 29/3—8/6	9,32°

Die Tabelle, für Ansbach giltig, bestätigt wohl einigermassen die obige Ansicht, erklärt aber nicht die rapide Steigerung der Fieber, die aus jenen Gegenden berichtet wird (s. o. Fürth). Auch giebt Küttlinger für Erlangen an, dass die Wechselfieber sich trotz der ungewöhnlich trockenen Witterung 1857 und 1858 wesentlich vermehrten.

In einem Berichte aus der Oberpfalz heisst es: „Der Grund, wesshalb unter den fünf Jahrgängen 1854—1858 das Jahr 1857 die kleinste Zahl aufzuweisen hat, sowie das plötzliche Verschwinden derselben mit dem Juni mag in dem anhaltend trockenen und warmen Wetter dieses Jahrgangs zu suchen sein. Nur die kühle und theilweise nasse Witterung im Juli des ebenfalls trockenen Jahres 1858 kann als Ursache angesehen werden, dass die schon im Juni bedeutend herabgegangene Zahl der Wechselfieber im Juli sich in gleicher Höhe mit jener des vorausgegangenen Monats hielt."

Küttlinger schreibt nach einer Erwägung der meteorologischen Verhältnisse höchstens den Temperatursprüngen eine ätiologische Wichtigkeit in Bezug auf grössere Verbreitung der Wechselfieber zu, während ihm die übrigen Witterungsverhältnisse keinen unmittelbaren Einfluss zu haben scheinen. Hirsch sagt über diese Hypothese, dass sie keiner weitläufigen Widerlegung bedürftig sei, da die Malariafieber gerade in Gegenden und Jahreszeiten extensiv und intensiv die grösste Bedeutung erhielten, welche sich durch Gleichmässigkeit der Temperatur auszeichnen. Es ist daher einestheils wahrscheinlich, dass starke Temperaturwechsel nur durch ihre schädliche Einwirkung auf den Organismus überhaupt ungünstig einwirken, indem sie die Disposition zur Erkrankung erhöhen. Anderntheils concentriren sie aber auch vielleicht die Malariakeime, insofern die aus dem Boden aufgestiegenen durch die Kälte der Atmosphäre in der Nähe desselben festgehalten werden, während höhere Temperatur ihre Vertheilung wie ihre Entstehung begünstigen würde. Kalte Witterung muss aber auch einen positiven Einfluss auf die Feuch-

tigkeit des Bodens und der Atmosphäre ausüben und insofern den Vegetationstrieb unterstützen.

Dass das Vorhandensein von Sümpfen zur Entstehung von Fiebern nicht durchaus nöthig, beweisen u. a. auch folgende Notizen.

Nach Wortabet ist Wechselfieber in Syrien eine der häufigsten Krankheiten und zwar herrscht es im Sommer und Herbst. In ätiologischer Beziehung ist bemerkenswerth, dass eigentliche Sümpfe daselbst selten sind, dagegen an einzelnen Stellen eine üppige Vegetation den stark durchfeuchteten Boden bedeckt. Andererseits ist aber auch Hasbeyah am Fuss des Berges Hermon am Abhang eines Hügels durchaus trocken gelegen, Sumpfausdünstungen nicht ausgesetzt und dennoch seiner Wechselfieber wegen berüchtigt.

Guttceit berichtet, dass die Wechselfieber im Kurskischen Gouvernement, und zwar in trockenen bergigen vulkanischen Gegenden, seit 1838 sehr verbreitet sind, 1850 aber nachzulassen schienen. Sumpfmiasma könne demnach keinenfalls die einzige Quelle der Wechselfieber sein, zumal dieselben hier im Frühling am häufigsten aufträten, wo das Sumpfmiasma wegen des Frostes nicht einmal wirken könne.

Ist hiernach Vorhandensein von Sümpfen als ein wesentliches ätiologisches Moment der Wechselfieber nicht anzusehen, so zeigt folgende Beobachtung sogar, dass sie trotz Existenz derselben mangeln können, während sie in der Nähe unter dem Einfluss einer anderen Feuchtigkeitsquelle entstehen.

Bomfin, eine Vorstadt von Bahia, liegt nach Dundas (s. o. dessen Bemerkung) mitten im Morast und ist frei von Intermittens. D. findet den Grund hierzu in seiner vor dem Seewind des atlantischen Meeres durch eine Hügelkette geschützten Lage an einer Bai. Die Moräste werden von der Aequatorialsonne fast senkrecht beschienen.

Ueber die günstige Wirkung einer Ueberschwemmung auf die Gesundheitsverhältnisse einer Gegend bemerkt Steifensand:

„Interessant ist in dieser Beziehung das Beispiel der Ueberschwemmung der Gegend von Sternbergen in Nordbrabant, welche im Sommer 1747 stattfand. Um sich von den nach deren Beseitigung in dieser Jahreszeit in hohem Grade sich entwickelnden bösartigen Ausdünstungen zu befreien, hatte man kein anderes Rettungsmittel, als die ganze Gegend von Neuem wieder unter Wasser zu setzen und die Trockenlegung in der späteren Jahreszeit vorzunehmen."

Durch die Ueberschwemmung werden die im Boden vorhandenen Organismen der Einwirkung der Luft entzogen; es ist also das Wasser, indem man ihm allein die Oberhand über den Boden lässt, das beste Mittel gegen ein Uebel, das wesentlich durch seine Mitwirkung erst entstehen kann. Nur durch das Zusammenwirken von Luft, Feuchtigkeit und Wärme kann der Boden seine wichtige Rolle bei der Malariagenese spielen, indem er eine Keimstätte von unzähligen niederen Organismen specifischer Art wird. —

(Fortsetzung folgt.)

XIII. Zur Lehre von der septischen Vergiftung des Blutes.

3*). Die Infektion durch Leichengift.

Von **W. Roser.**

Wir haben in einer früheren Arbeit, Band IV. dieses Archivs, die Fälle von septischer Blutvergiftung, welche dem chirurgischen Gebiet angehören, zu betrachten angefangen, und wir zählten unter den hier zu nennenden Fällen auch die Infektion durch sogenanntes Leichengift auf. Wir müssen aber der nachstehenden Abhandlung über die Wirkungen dieses sogenannten Leichengifts die Erklärung voranschicken, dass wir dieses Leichengift nicht als ein wirklich septisches Gift, nicht als ein Verwesungsproduct ansehen, sondern als einen Ansteckungsstoff.

Wer die Thatsachen kennt, von welchen es hier sich handelt, der wird diese Ansicht von der contagiösen Natur des sogenannten Leichengifts sehr begreiflich finden. Es sind nicht solche Leichen, die schon starke Verwesung an sich zeigen, sondern frische zum Theil noch warme Leichen, an denen sich schon so mancher Fachgenosse den Tod holte; es sind nicht tiefgehende Stichwunden oder gequetschte Venenverletzungen, sondern oberflächliche, kaum sichtbare Excoriationen und Ritze, den Impfritzen ähnlich und nur zu ganz minimaler Aufnahme eines gefährlichen Stoffs fähig; es sind endlich nicht Leichen aller Art, an denen man sich die Krankheit zuzieht, sondern vorzugsweise die Puerperalfieber-Leichen sind es, von denen man so gefährliche Folgen ausgehen sieht.

---

*) Die beiden ersten Artikel, S. 136 u. 233 im 4. Bande dieser Zeitschrift, handelten von der primär-traumatischen Sepsis, von der traumatisch-septischen Infiltration, von der Infektion durch faulen Eiter und von der septischen Natur des Wundfiebers.

Und da das Puerperalfieber mit Recht für contagiös gilt, so liegt Nichts näher als der Schluss: die sogenannte Leichengift-Infektion ist eine Ansteckung mit dem Contagium des Puerperalfiebers, beziehungsweise des mit dem Puerperalfieber identischen pyämischen Fiebers.

Um diesen Satz näher zu begründen, wollen wir vor Allem unsern Lesern eine Tabelle vorführen, worin 41 Fälle von theils tödtlicher, theils lebensgefährlicher und schwerer Erkrankung nach Sektionsverletzungen aufgeführt sind. Wir haben in dieser Tabelle nur schwere Fälle aufgenommen, weil die leichten Fälle wenige Beweiskraft haben und weil wenigstens bei einem Theil der leichteren Erkrankungen nach Sektionsverletzung auch eine andere Erklärung, als durch Contagion, annehmbar oder geboten sein mag. Ueber diesen letztern Punkt werden wir uns nachträglich noch weiter auszusprechen haben.

(Siehe Tabelle S. 254—57.)

Man sieht aus der gegebenen Zusammenstellung, welche freilich nur alte Fälle aus Englischen Schriften und wenig Sektionen enthält, dass als die gewöhnliche Folge der Leichengift-Infektion eine Lymphangitis und Lymphadenitis nebst Phlegmone, besonders der Achselgegend, und ein heftiges Fieber auftraten, dass der Kranke schon dem primären Fieber erliegen konnte, dass in einigen Fällen das vollkommene Musterbild der Pyämie mit Metastasen sich entwickelte, in den meisten Heilungsfällen aber, auch nach schwerer Erkrankung, die Krankheit nicht weiter ging, als bis zum Achselhöhlenabscess oder zur ausgebreiteten Achselhöhlen-Phlegmone.

Diese letztern Fälle, werden nun unsere Gegner sagen, kann man durchaus nicht zur Pyämie rechnen, eine so beschränkte Lokalisation ist der Pyämie nicht eigenthümlich. Wir müssen aber diese Gegner daran erinnern, dass sie von einer künstlichen Abstraktion ausgehen, wenn sie nur jene schweren, mit Metastase verbundenen Fälle als Pyämie gelten lassen wollen. Giebt es denn keine leichtern Fälle von Pyämie? Rechnet man denn nur diejenigen Fälle zum Puerperalfieber, welche mit Metastasen verbunden sind? Gehört die Lymphangitis nebst Phlegmone und Abscess im breiten Mutterband nicht zu den Erscheinungen des Puerperalfiebers? Und hat man nicht ganze Epidemien beobachtet, wo das Puerperalfieber sich hauptsächlich in dieser Form localisirte?

Wenn das Leichengift ein pyämisches Contagium wäre, wird vielleicht ein Gegner einwenden, so müsste eher Phlebitis entstehen oder die Phlebitis müsste häufiger sein. Hiegegen müssen

Todesfälle durch Leichengift-Infektion.

Name des Kranken und und Citat.	Quelle der Infektion.	Lokalerscheinungen.	Krankheitsdauer.	Sektionsresultat.	Bemerkungen.
1) Dease. Dublin hospital reports. III. S. 208.	Lungenkrankheit. Herzbeutelexsudat.	Achsel- und Brustwand entzündet.	8 Tage.	Keine Sektion.	Infektion gleichzeitig mit Mr. Hutschinson. Nr. VIII.
2) Young. Duncan. Edinburgh Transactions. S. 498.	Pleuraexsudat.	Achsel.	7 Tage.	Exsudat in beiden Pleurahöhlen.	Infektion gleichzeitig mit Blyth. Nr. I.
3) Hercey. Duncan. S. 511.	Wassersucht.	Ellbogen. Erysipelas bis zur Schulter.	9 Tage.	K. S.	Schüttelfrost am 1. Tag.
4) Dewar. Duncan. S. 515.	Enteritis.	Achsel. Vorderarm der andern Seite.	6 Tage.	K. S.	Symptome „typhoid“.
5) Cuming. Duncan. S. 516.	Kindbettfieber.	Cubitaldrüse und Achsel. Am 6. Tag Vorderarm und Schulter der andern Seite.	11 Tage.	K. S.	Brandblasen am rechten Arm.
6) Brown. Stafford, London Transactions XX.	Unbekannt.	Achseldrüsen-Eiterung.	6 Tage.	Pneumonie.	
7) Elcock. Travers on const. irritation. S. 262.	Frische Leiche.	Keine Lokalisation.	40 Stunden.	K. S.	Grosse Aufregung des Kranken, hydrophobieartig, v. A. Cooper behand.
8) James Bell. Travers. S. 263.	Nicht bekannt.	Schmerz am Pectoralis.	5 Tage.	K. S.	
9) Newby. Trawers. S. 272.	Rose mit Enteritis.	Schulter und Arm. Seitliche Brustgegend.	11 Tage.	K. S.	Die Wärterin starb an Erysipelas phlegmonodes; zwei Gehülfen und zwei Dienstmädchen wurden krank an Erysipelas, Fieber u. s. w.

10) Stewart. Travers. S. 276.	Phthisis mit akuter Entzündung.	Achselhöhle.	8 Tage.	Keine Sektion.	
11) Shekeldon. Travers. S. 285.	Peritonitis.	Achseldrüse. Knie und Arm der andern Seite.	10 Tage.	K. S.	
12) Graves. Travers. S. 290.	Schädelbruch.	Achsel u. Brust, Arm der andern Seite schmerzhaft.	14 Tage.	K. S.	
13) Heginbotham. Travers. S. 295.	Typhus.	Schulter und Brustgegend.	10 Tage.	K. S.	
14) Mr. C. Travers. S. 296.	Unbekannt.	Fingerabscess, Brustgegend schmerzhaft bis zur Hüfte.	5 Tage.	K. S.	
15) Pett. Travers. S. 299.	Kindbettfieber.	Fingerabscess, Zellgewebsbrand der Achsel.	5 Tage.	Herz vergrössert, sonst kein Resultat.	
16) King. Travers. S. 310.	Urinextravasat.	Fingerabscess. Lymphangitis. Blasenbildung am Arm.	11 Tage.	K. S.	Der secirende Gehülfe bekam einen Fingerabscess.
17) John Bell. Dease, Edinb. journal 1826. S. 87.	Enteritis.	Lymphangitis. Gelbsucht. Zellgewebsgangrän.	8 Tage.	Phlebitis bis zum Herz. Pleuropneumonie.	Der secirende Arzt wurde ebenfalls krank in Folge einer Sektionsverletzung.
18) Reiner. Duncan 563.	Unbekannt.	Lymphangitis. Achselabscess.	8 Tage.	K. S.	
19) Benson, Dublin journal 1835, S. 189.	Unbekannt.	Purulente Infiltration der Achselgegend.	8 Tage.	Wenig Pleuraexsudat.	

Schwere Erkrankungen durch Leichengiftinfektion.

Name des Kranken und Citat.	Quelle der Infektion.	Localerscheinungen.	Krankheits-dauer.	Bemerkungen.
I. Blyth. Duncan. S. 499.	Pleuraexsudat (dasselbe wie Nr. 2 Young).	Achsel und Brustwand-Zellgewebe. Diphtheritis.	Mehrere Wochen.	Fieber typhusähnlich schon am zweiten Tag.
II. Whitelaw. Duncan. S. 502.	Unbekannt.	Grosser Achselabscess.	3 Monate.	Delirium am zweiten Tag.
III. Hennen. Duncan. S. 515.	Dieselbe wie Nr. 3. Wassersucht.	Desgl.	Spät.	
IV. Barton. Duncan. S. 522.	Aneurysma.	Lymphangitis u. Erysipelas. Gangrän am Vorderarm.	7 Monate.	
V. Sims. Stafford, Transactions XX.	Hirnsektion.	Abscess der Hand. Lymphangitis.		
VI. Pierce. Stafford. l. c.	Kindbettfieber.	Abscess der Achsel-gegend.	3 Monate.	
VII. Egon. Colles, Dublin Reports III. S. 215.	Perikarditis, wie bei Prof. Dease Nr. 1.	Desgl.	3 Wochen (?).	Fieberfrost schon am zweiten Tag.
VIII. Hutchinson. Colles, S. 203.	Cynanche laryngea.	Erysipelas. Abscess und diffuse Phlegmone.	10 Wochen.	Fieber schon am zweiten Tag.
IX. Clifton. B. Travers, S. 213.	Kindbettfieber.	Fingerabscess. Schwellung bis zur Achsel.	Besserung am 5. Tag.	Fieber sehr heftig, schon am zweiten Tag.
X. Brayne. Travers, S. 220.	Wirbelabscess.	Achselabscess.	Ueber 4 Wochen.	

XI. Slight. Travers. S. 225.	Unbekannt.	Desgl. Rippennekrose.	Desgl.	Mehrfache Fröste.
XII. Wansbrough. Travers. S. 228.	Ovarienabscess.	Finger- und Handabscess.	Ueber 3 Wochen (?).	Fieber sehr beträchtlich.
XIII. Percival. Travers. S. 232.	Kindbettfieber.	Lymphangitis. Brand des Mittelfingers.	Nicht angegeben.	
XIV. Delph. Travers. S. 322.	Bauch- u. Brustfellentzündung (auch d. Wärterin war schwer erkrankt).	Achselhöhlen-Abscess bis zum Rücken.	3 Monate.	Starke Fröste nebst Fieber am 3ten Tag.
XV. Smartt. Travers. S. 325.	Dieselbe.	Achsel- und Brustwand-Abscess.	Ueber 7 Wochen.	Fieber am 3ten Tag. Der Wärter dieses Kranken erkrankte schwer an Finger- und Achselabscess.
XVI. Procter. Travers. S. 328.	Folge von Bauchcontusion.	Grosses Erythem, Achsel-Phlegmone (mit Brand).	Unbekannt.	Schweres Fieber nach zwei Tagen.
XVII. W. Wisemann, Edinburgh journal 1825. S. 56.	Kindbettfieber (die Wärterin war nach Fingerverletzung gestorben).		3 Monate.	Fieber am 3ten Tag.
XVIII. X. Aitkin, ebendaselbst.	Peritonitis.	Desgl.	Unbekannt.	
XIX. A. Veudent. H. Mayo, Med. Gazette. 1841. S. 465.	Unbekannt.	Brand der Fingerspitze. Phlegmonöses Erysipelas bis zur Schulter.	Desgl.	
XX. Scott. A. Cooper, lectures I. S. 21.	Folgen einer Beckenfraktur.	Sehnenscheidenabscess. Ellbogenschwellung.	Mehrere Monate.	
XXI. Callaway. Cooper I. 21.	Dieselbe.	Desgl. Achseldrüsen.	Wenige Wochen.	
XXII. Edie. Duncan. S. 518.	Wie bei Mr. Cuming Nr. 5.	Handabscess. Schwellung bis zur Achsel.	Unbekannt.	Hatte starkes Fieber mit mehreren Frösten.
XXIII. Mr. S. Duncan. S. 523.	Kindbettfieber.	Fingerabscess. Achselschwellung.	Unbekannt.	Fieber heftig am zweiten Tag.

wir erinnern, dass wohl noch bei einigen weiteren Fällen Phlebitis gefunden worden sein möchte, wenn man nicht meistens die Sektion unterlassen hätte. Aber auch zugegeben, dass Phlebitis nur ausnahmsweise nach Leichengift-Infektion entstehe, so wird uns diess nicht sehr unerwartet vorkommen dürfen, und zwar aus folgenden Gründen:

1) die meisten dieser Verletzungen sind so oberflächlich und unbedeutend, dass eine Absorption durch die Lymphgefässe, also auch Lymphangitis eher wie Phlebitis zu erwarten war.

2) Die Phlebitis scheint eher bei miasmatischer Infektion, also vom Blute aus, als bei lokaler Einimpfung, zu entstehen.

3) Dass ein Contagium sich anders zu äussern pflegt, wenn es eingeimpft wird, als wenn es von der Luft aus sich dem Blute mittheilt, diess wird man nicht unerklärlich finden können. Bei der Rotzcontagion beobachtet man ja auch einen Unterschied des Verlaufs, je nachdem eine Einimpfung oder eine allgemeine Contagion ohne Impfung stattgefunden hat.

Bekanntlich ist die Aehnlichkeit zwischen der örtlich erfolgten Rotzinfektion und der Leichengift-Einimpfung so gross, dass mitunter die Diagnose nach der Ansicht aller Sachverständigen*) sich gar nicht machen lässt. Und diese Aehnlichkeit ist schon lange bekannt. Schon B. Travers in seiner ersten Schrift über die constitutionelle Irritation, vom Jahre 1827, S. 397 stellt die beiderlei Fälle neben einander. Er erwähnt ausdrücklich, dass die Thierärzte beim Seciren rotziger Pferde in ähnlicher Art inficirt werden, wie die Menschenärzte bei der Leichengiftinfektion; er führt auch das Faktum an, dass die Sektion einer Kindbettfieberleiche vorzugsweise gefährlich sei und dass man starke Gründe habe, das Kindbettfieber für contagiös zu halten, aber er weist sodann die contagiöse Natur des Leichengifts mit folgenden Sätzen ab: 1) man hat die Erfahrung gemacht, dass die Leichengiftinfektion auch von den Leichen solcher, die vorher gesund und plötzlich nach Operationen, z. B. nach Kaiserschnitt, gestorben waren, erfolgte; 2) die Leichengiftkrankheit zeigt einen allgemeinen (keinen specifischen) Charakter, sie zeigt blos Unterschiede des Grades, was auch die Krankheit in dem betreffenden Sektionsfall gewesen sein mag.

Gegen den ersten dieser Gründe von Travers muss erwiedert werden, dass gerade der berühmte und viel citirte Fall von Kaiserschnitt sehr verdächtig erscheint. Drei Aerzte, Kelly, Andrews

---

*) Rayer, de la morve et du farcin, Paris 1837.
Tardieu, de la morve et du farcin, Paris 1843.

und Cheyne, machten mit einander eine Kaiserschnitt-Sektion und alle drei bekamen Leichengift-Infektion; liegt hier nicht die Vermuthung am nächsten, dass ein Puerperalfieber-Process mit diesem Kaiserschnitt combinirt gewesen sein möchte?

Wenn aber ein Chirurg bei der einen Sektion sich verletzt hat, kann er nicht erst bei einer andern Sektion oder bei einem Kranken, den er nachher berührte, sich den geritzten Finger inficirt haben? Ist es nicht ganz natürlich, Letzteres für wahrscheinlich anzunehmen? Erzählt man sich nicht da und dort von Fällen, wo die Infektion eines geritzten Fingers an Lebenden, bei Gelegenheit von Operationen, Verbänden etc. in ganz ähnlicher Weise erfolgte?

Der zweite Grund von Travers, dass man keine besondern, eigenthümlichen, specifischen Symptome der Leichengiftwirkung kenne, kann auch Nichts beweisen. Es ist zwar unbequem, dass die Pyämie, das Kindbettfieber, die chronische Rotzkrankheit, manche veraltete Syphilisfälle u. s. w. keine specifischen Symptome zeigen, aber es ist damit die Specifität dieser Fälle nicht widerlegt. Und etwas Specifisches, etwas recht auffallend Specifisches hat die Leichengiftwirkung doch, nämlich die specifische Gefährlichkeit. Dieses Faktum aber, die hundert Fälle, wo ärztliche Collegen nach raschem hitzigem Fieber in Folge einer Leichengifteinimpfung den Tod fanden und die tausend Fälle (wohl jede medicinische Fakultät hat dieselben aufzuweisen), wo eine schwere, das Leben hart bedrohende Krankheit erfolgte, diese Erscheinungen sind doch auffallend und lautsprechend genug, um etwas Besonderes darin zu erkennen! Wenn nichts Besonderes bei diesen Verletzungen wäre, warum sehen wir denn nur die Aerzte und Krankenwärter dieser Gefahr ausgesetzt? warum kommt es so selten vor, dass Metzger oder andere Menschen, die sich die Finger ritzen, von ähnlichen Erscheinungen befallen werden?

Uebrigens lässt sich leicht einsehen, was die Englischen Chirurgen von damals, Travers und seine Zeitgenossen abhielt, die specifische Natur der Leichengift-Infektion zu erkennen: Travers und die Schule, zu der er gehörte, (die Schule von A. Cooper), war ganz beherrscht von dem Begriff der „constitutionellen Irritation“. Wer heute das Buch von B. Travers in die Hand nimmt, kann nicht umhin sich darüber zu wundern, dass der Senior-Chirurg des St. Thomas-Hospitals so lang und viel darüber nachsinnt, ob man die gefährlichen Symptome eines solchen Kranken als eine direkte oder indirekte (reflektirte u. s. w.) constitutionelle Reizung anzusehen habe. Sogar über die Leber- und

Lungenabscesse der Operirten urtheilt B. Travers ebenso (l. c. II. S. 30).

Einige neuere Schriftsteller über die Leicheninfektion, unter denen wir nur Billroth hier nennen wollen, quälen sich ab, durch die Annahme einer Contakt- oder Fermentwirkung, die Nichts erklärt und selbst nicht erklärt werden kann, den Gedanken an Ansteckung zur Seite zu schieben. Wir finden die Frage bei Billroth, im Archiv für klinische Chirurgie (Bd. VI. S. 456) in folgenden Worten abgehandelt: „Wir machen bei Leichengiftintoxikationen gar häufig die Beobachtung, dass selbst nach einfacher Berührung der Wunde mit dem giftigen Saft, wo kaum der hundertste Theil eines Tropfens eingedrungen sein kann, sehr heftige Entzündungen auftreten können. Man könnte sich zwar vorstellen, dass dieser hundertste Theil eines Tropfens sich noch so fein vertheilen könnte, dass er nicht nur die Blutmasse inficiren, sondern auch örtlich sich sehr weit ausbreiten könnte. Ich halte das Leichengift unter Umständen für sehr bösartig, dass es aber in so unendlich feiner Vertheilung noch so giftig sein sollte, ist denn doch kaum anzunehmen, es würde dies alle unsere Vorstellungen von intensiver Giftigkeit übersteigen. Es scheint mir eine andere Hypothese, warum sich die Entzündung hier unter Umständen weiter verbreitet, wahrscheinlicher, nämlich die, dass in dem entzündeten Gewebe wieder Stoffe gebildet werden, welche zunächst die Umgebung wieder zur Entzündung reizen und deren wiederholte Aufnahme in's Blut das Fieber unterhält. Die putriden Stoffe wirken also ähnlich wie ein Fermentkörper auf das Gewebe und auf das Blut."

Also die putriden Stoffe erzeugen Entzündung und diese Entzündung erzeugt vermehrte „Stoffe", und diese Stoffe machen wieder vermehrte Entzündung nebst Fieber. Klingt diess nicht fast wie eine blosse, etwas abstrakt gehaltene und weitläufige, Umschreibung des alten Satzes, dass die Ansteckungsstoffe sich vermehren? man weiss nur leider nicht wie und nach welchen Gesetzen!

Die Darstellung von Robin*) ist ganz ähnlich, wir wollen aber unsere Leser nicht ermüden mit unfruchtbarer Polemik, die doch nur um Worte sich drehen könnte.

Es ist klar, dass verschiedene Ansteckungsgifte, z. B. Rotzgift, Typhusgift u. s. w. in den Flüssigkeiten einer Leiche vor-

*) Robin, Mémoires de la société de biologie. 1864. Tom. V. Sur les états de virulence et de putridité de la substance organisée.

handen sein können, ferner ist unzweifelhaft, dass verschiedene örtlich irritirende Stoffe, z. B. Ammoniak, und verschiedene giftige Substanzen, z. B. das Panum'sche Verwesungsgift, in den Leichen sich bilden, man wird also nicht von den Wirkungen des Leichengifts in dem Sinne sprechen dürfen, als ob es nur einerlei Art von Leichengift gebe oder geben könnte. Noch weniger wird man von den Wirkungen der „putriden Stoffe" im Allgemeinen so sprechen können, wie Billroth oben *) es thut. Vielmehr wird man nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse davon ausgehen müssen, dass es verschiedene, theils ansteckende, theils irritirende, theils zu den Giftstoffen im gewöhnlichen Sinne gehörende, theils vielleicht fermentartig wirkende Leichengift-Arten giebt.

Dabei aber bleibt doch unser Hauptsatz bestehen, dass das, was gewöhnlich Leichengiftwirkung genannt **) wird, was schon so manchen ärztlichen Collegen ums Leben gebracht hat, nicht als Vergiftung, sondern als Einimpfung und zwar als Einimpfung von pyämischem Gift betrachtet werden muss.

Wir wollen aber nun, um nicht der Einseitigkeit mit Recht beschuldigt zu werden, auch die leichtern Fälle der Leichengifteinwirkung, ferner die Abweichungen des Verlaufs und die problematischen Fälle mit in Betracht ziehen. Man beobachtet ausser den oben angeführten schweren Fällen von Lymphangitis mit Phlegmone noch folgende Krankheitszustände im Zusammenhang mit Sektionsverletzungen und Leichengift-Einwirkung. 1) Leichtere Fälle von Lymphangitis und Lymphadenitis. 2)

*) Billroth geht in dieser ganzen Abhandlung von dem äusserst unbestimmten Begriff der „putriden Stoffe" aus, einem Begriff der gewiss von Seiten der Chemie, selbst von den Laien in der Chemie, nicht gut geheissen werden kann. Es giebt der faulenden Substanzen und der Fäulnissprodukte so vielerlei, dass man dieselben vor Allem etwas besser wird scheiden müssen, ehe man ihnen ganz bestimmte Eigenschaften und Wirkungen zusprechen kann. Billroth stellt den kühnen Satz auf, dass die Septikämie beim Wundfieber durch die Lymphgefässe vermittelt werde. Er nimmt als erwiesen an, dass die Granulationen „dem Eintritt der putriden Stoffe ausserordentlich hinderlich entgegentreten", er nimmt an, dass die Wandungen der Blutgefässe „wahrscheinlich schwer permeabel seien für putride Substanzen" u. s. w. Wir wollen das Unphysiologische und Unerwiesene dieser Annahmen hier nicht verfolgen, aber dies sollte doch Jedermann einsehen, dass „putride Substanzen" im Allgemeinen keinen Faktor für ein physiologisches Gesetz abgeben können, zumal wenn es sich um Diffusion, Resorption u. s. w. handelt.

**) In England ist jetzt der specifische Name Necrusia für diese Todesfälle in den statistischen Listen von Farre (registrar general) proponirt. In Paris, wo diese Fälle bekanntlich in Menge vorgekommen sind, sagt man nur: Mort de piqûre anatomique.

Panaritium, leichtere Fälle von Phlegmone; Furunkel und Abscess, Phalangennekrose. Entzündung der Sehnenscheiden am Finger u. s. w. 3) Erysipelas, Erythem, Ekzem. 4) Eine Art Lupus, sogenannter Leichentuberkel. 5) Phlebitis. 6) Sogenannte pyämische Metastasen. 7) Allgemeine Blutinfektion ohne Lokalentzündung.

1) Die leichten Fälle von Lymphangitis können zum Theil als leichte Reaktion gegen dasselbe ansteckende Gift angesehen wären, aber es fehlt zur Zeit an Mitteln oder Gründen der Unterscheidung. Da man öfters leichtere und zuweilen sogar schwerere Fälle von Lymphgefäss-Entzündung zu kleinen Lokalverletzungen hinzukommen sieht, ohne dieselbe aus Leichengift ableiten zu können, so bleibt nichts anderes übrig, als die Frage öfters unentschieden zu lassen. Manche Fälle von Lymphangitis nach Sektionsverletzung mögen also aus Aufsaugung von Entzündungsprodukten, oder aus krankhafter Diathese des Individuums, oder aus sonst welchen Ursachen erklärt werden müssen. Dass nicht alle aus Ansteckung entstehen müssen, ist selbstverständlich.

2) Oertliche Entzündung in Form von Pusteln, Furunkeln, Abscessen, Panaritium u. s. w. Nach unserem Dafürhalten sind die kleineren Sektionsfurunkel die häufigsten unter den durch Leichengift erzeugten Erscheinungen. Wir selbst haben sechsmal in verschiedenen Jahren solche Furunkel am Handrücken durchgemacht, auch haben wir wiederholt an ärztlichen Collegen und an Studenten dergleichen beobachtet.

Zum Theil war keine Verletzung vorangegangen, aber eine Operation oder Sektion, bei welcher die Hände längere Zeit mit verdächtigem Eiter in Berührung gekommen waren, wo der Eiter auf dem Handrücken zum Trocknen gekommen sein mochte, schien die unverkennbare Ursache des auf der Dorsalseite der Finger oder der Hand sich entwickelnden Furunkelchens. Der entsprechende Hauttheil wurde brandig, die furunkulöse Stelle stiess sich ab und es kam zur Heilung, ohne dass weitere Symptome, ausgenommen vielleicht einiges Oedem im Umkreise, hinzugekommen wären. Zuweilen scheint aber, wenigstens wurden uns Fälle erzählt, Lymphangitis und schweres typhusähnliches Fieber auch bei solchen Infektionsfurunkeln des Handrückens gesehen worden zu sein.

An der Fingerspitze und besonders an der Volarseite der Finger scheint diese Entstehungsweise ohne Verletzung kaum vorzukommen, weil dort wohl die Epidermis zu derb ist; dagegen sind hier die sogenannten Panaritien nach kleinen Verletzungen bei Sektionen um so häufiger. Man hat sie in allen Graden ge-

sehen, theils mit, theils ohne Lymphangitis, nicht selten mit Fortpflanzung der Entzündung auf den Knochen, mit Nekrose (ganz oder theilweise) der vordersten Phalanx. Wir kennen verschiedene Collegen, welche so die vorderste Phalanx eingebüsst haben. Velpeau und, wenn uns das Gedächtniss nicht täuscht, auch Blandin verloren die erste Phalanx des rechten Zeigfingers durch Leichengift-Infektion. Geht die Krankheit noch weiter, so entsteht diffuse Entzündung der Sehnenscheide mit Sehnennekrose u. s. w., oder die Krankheit theilt sich auch dem Zellgewebe der Hand und des Vorderarms mit, und es können alle Grade von Abscess, von phlegmonöser Infiltration daraus sich entwickeln. Da man auch sonst bei einfachen Fingerverletzungen und bei gewöhnlichen sogenannten Panaritien die Causalverhältnisse nicht kennt, auf welchen die Ausbreitung der Entzündung beruht, so wird man sich nicht anmassen dürfen, jeden solchen Entzündungsfall, wenn er nach Sektionsverletzung auftritt, erklären zu wollen, man wird also nicht immer eine Contagion annehmen dürfen oder müssen, sondern man wird sich bescheiden müssen, diese Frage in manchen Fällen unentschieden zu lassen.

3) Erysipelas, Ekzem, Erythem etc. Man hat die verschiedensten Formen von wanderndem Erysipelas, vom Uebergang zum phlegmonösen Erysipelas, auch von blossem Erythem, oder von akutem und chronischem Ekzem zu Sektionsverletzungen hinzukommen sehen, aber es sind diess doch nur exceptionelle Fälle und man wird bei der Seltenheit dieser Fälle, bei der allgemeinen Unsicherheit der Aetiologie von Erysipelen und Ekzemen, kein Urtheil über die Ursache fällen können *). Vom Ekzem kommen Uebergangsformen vor zu der häufigen und ziemlich charakteristischen Form, die wir hier sogleich anreihen, den sogenannten Leichentuberkel.

4) Der Leichentuberkel. Tubercule des Anatomistes, oder wie wir ihn am liebsten nennen, Lupus anatomicus. Eine serpiginöse, durch Hartnäckigkeit ausgezeichnete, dem Lupus (natürlich dem Lupus, wie er sich an den Händen gestaltet) zum

*) Wir finden bei Billroth (Wund-Krankheiten S. 450) über eine Art wanderndes Erysipel, das er als Folge von Leichengiftintoxikation beschreibt, die Ansicht ausgesprochen: „Diese seltenere Form der Erkrankung, die mit dem Erysipel wohl identisch ist, beruht offenbar auf einem Hin- und Herschieben des Gifts in den oberflächlichen Lymphcapillarnetzen der Cutis, ohne erhebliche Betheiligung grösserer Lymphstämme.“ Eine schnellfertige Erklärung des Erysipels! Dieselbe erinnert aber stark an die antike Theorie vom „Rheuma“, als einer unter der Haut herumfliessenden und ihren Ort wechselnden Ursache der rheumatischen Zufälle.

Verwechseln ähnliche Affektion. Die Krankheit ist wohl an allen Anatomien schon viel gesehen worden; wir haben sie selbst gehabt und an manchen Collegen gesehen und behandelt. Wir kennen Collegen, die sie zehn Jahre und mehr an sich hatten, und die am Ende nur durch energisches Cauterisiren oder Exstirpiren befreit wurden. Wir haben zweimal Krankenwärter zu behandeln bekommen, bei denen die Krankheit durch langes Versäumen bis zur Arbeitsunfähigkeit zu kommen drohte; es sind uns Fälle erzählt worden, wo die serpiginöse Affektion bis zum Arm weiterging und nach vielen Jahren allmählig zu einem ganz ernsthaften Uebel wurde. Dagegen sind uns auch manche leichte Fälle bekannt worden, wo die Krankheit nach einigen Wochen oder Monaten von selbst wieder heilte. Man beobachtet das Uebel in verschiedenen Gradationen und Modifikationen, zum Theil sind es nässende Warzen, mit interpapillären Abscesschen, die man ausdrücken kann; in vielen leichteren Fällen erzeugen sich trockene, hornartige, körnige Epidermisbildungen, zuweilen den Hühneraugen ähnlich, und ausgezeichnet schmerzhaft oder empfindlich *). In den schlimmern Fällen giebt es Ulceration mit serpiginösem Fortschritt, ähnlich dem ulcerirenden Lupus. Auch die mikroscopische Untersuchung an exstirpirten Hautstücken ergab ähnliche Zellenformen wie der Lupus.

Aber wie steht es mit der Theorie dieser Krankheit? Wir wissen von keiner, wenigstens von keiner befriedigenden. Die Krankheit ist ebenso räthselhaft, wie der Lupus, mit dem sie in allen Beziehungen die grösste Aehnlichkeit hat. Billroth hat eine Art von Theorie aufgestellt, welche folgendermaassen lautet: (Archiv für Chirurgie, VI. 450.) „Der Giftstoff . . . steckt in dem Gewebe, wahrscheinlich in dessen Lücken, in den kleinsten Lymphbahnen; als Ursache davon, dass er nicht sogleich weiter drang, kann man sich vorstellen, dass das Gift einen solchen Reiz auf das Gewebe und die Blutcapillaren ausübte, dass dasselbe zunächst in Folge von seröser Exsudation anschwoll und durch Quellung den Lymphstrom hier verlegte oder die Lymphe gerinnen machte, bis dann durch die rasch nachfolgende Zellenentwicklung, durch plastische Infiltration des ganzen Erkrankungsheerds und seiner Umgebung die Lymphbahnen hier ganz fest geschlossen werden."

---

*) Ich hatte die Krankheit unter dem Zeigfingernagel einige Wochen lang. Ich begriff anfangs nicht, warum der Finger an dem einen Punkte so empfindlich war. Eine energische Aetzung mit einem spitzigen Aetzsteine beseitigte das Uebel sogleich.

Aber — müssen wir entgegnen — ist mit einer solchen künstlich aufgebauten Composition aus Kapillargefässreizung, Lymphbahnverlegung und Zellenentwicklung, die eigenthümliche Flechtenform erklärt, diese viel Jahre lang sich forterhaltende und serpiginös fortwuchernde Hautkrankheit? Und wenn ein Gift nicht ganz aufgesaugt wird, kann die Physiologie zugeben, dass diess von einem Reiz auf die Kapillaren abzuleiten sei? Heisst diess nicht zum Brownianismus zurückkehren? Passt es für den Kliniker nicht besser, dass er seiner Unwissenheit über solche Causalverhältnisse sich bewusst sei, als dass er mit Illusionen einer pseudo-physiologischen Erklärung sich befriedige?*)

5) Phlebitis. Wir haben uns schon S. 258 darüber geäussert, dass die Phlebitis verhältnissweise selten nach Leichengiftinfektion beobachtet sei und wir haben die Vermuthung aufgestellt, dass die Phlebitis eher bei allgemeiner pyämischer Infektion, also vom Blut aus, vorkommen möchte. Vielleicht wird sich bald Gelegenheit ergeben, hierüber noch bestimmtere Beweisgründe vorzubringen; bestätigte sich diese unsere Vermuthung, so würde auch ein Phlebitisfall nach Leichengifteinwirkung vielleicht so zu erklären sein, dass von der Einimpfung des Gifts zunächst die allgemeine Infektion und von letzterer aus die Phlebitis entstanden wäre.

6) Pyämische Metastasen. In der oben mitgetheilten Tabelle sind nur wenig Beispiele von sogenannten metastatischen Entzündungen und Abscessen angeführt. Ob man daraus den Schluss ziehen darf, dass diese Metastasen nur selten vorkommen, ist uns doch zweifelhaft. Es wäre auch möglich, dass man die Fälle von solchen Metastasen, wenn man sie beobachtete, nicht zu den eigenthümlichen Leichengift-Intoxikationen gezählt, sondern unter dem Namen Pyämie von derselben getrennt hätte. Wir selbst haben drei Fälle von metastatischer Entzündung beobachtet. Zwei davon waren Studenten, welche nach Leicheninfektion von sogenannter chronischer Pyämie ergriffen wurden und an allerhand Körperstellen z. B. an Brust, Rücken, Wade Abscesse bekamen. Der dritte Fall war der eines von uns secirten Professors der Anatomie, welcher viele Jahre vor seinem Tod an einer schweren Leichengiftintoxikation gelitten hatte und in dessen Lunge drei cirkumscicipte, oberflächliche, verkreidete

*) Wir würden gegen diese Theorien von Billroth nicht polemisiren, wenn wir nicht sehen müssten, dass eine Menge von Lesern durch solche pseudophysiologische Combinationen und durch den sicheren Ton, in welchen sie vorgetragen werden, sich imponiren liessen.

Stellen als Residuum früherer Pyämie gedeutet werden mussten. Den Aeusserungen vieler competenter Schriftsteller nach, wie Rayer, Tardieu u. A. muss eine sogenannte chronische Pyämie nach Leichengiftintoxikation nicht allzuselten gesehen worden sein. Zur chronischen Pyämie werden wir auch die Fälle rechnen müssen, wie H. Mayo sie als Folge der Leichenintoxikation erwähnt (London gazette 1841. Dec.), in denen ein Gelenk nach dem andern, dem Rheumatismus acutus ähnlich, zum Sitz von Entzündung wird. Dass die Pyämie zuweilen eine polyarthritische Lokalisation hat, dem Rheumatismus acutus ähnlich, diess ist ja von vielen Beobachtern (auch von uns mehrfach) gesehen worden.

7) Allgemeine Blutinfektion, ohne Lokalentzündung oder unabhängig von einer solchen. Die meisten Schriftsteller nehmen an, dass eine solche Infektion beim Leichengift vorkommt. In den Fällen, wo der Tod schon nach wenigen Tagen eingetreten ist oder wo schon in den ersten Tagen eine auffallende akute Fieberbewegung zu bemerken war, wird man zur Erklärung dieser frühzeitigen Erscheinungen kaum einen anderen Gedanken aufstellen können, als die primäre Blutinfektion. Es wird also wohl anzunehmen sein, dass nach Einimpfung des pyämischen Leichen-Giftes, ähnlich wie nach Einimpfung des Milzbrandes oder des Rotzgifts, eine allgemeine Blutinfektion entstehen und dass diese an sich tödtlich werden könne, wie diess bei andern akuten Fieberprocessen möglich ist, ohne Lokalentzündung und ehe noch eine solche Zeit hatte, sich zu entwickeln.

Da eine Menge von Beobachtern beim Puerperalfieber eine allgemeine Blutinfektion annehmen, welche ohne entzündliche Lokalisation zu tödten vermag, so wird es ganz natürlich gefunden werden, dass auch ein von einer Puerperalfieberleiche durch Sektionsverletzung angesteckter Arzt auf diese Art seinen Tod zu finden vermag.

Die Zahl der Todesfälle oder der schweren Erkrankungsfälle durch Leichengift-Infektion ist so erschreckend gross, dass wohl die Bitte gerechtfertigt sein mag, es möchte dieser Sache die gebührende Aufmerksamkeit mehr als bisher zu Theil werden und es möchten namentlich die vorkommenden oder vorgekommenen instruktiven Krankheitsfälle, während man diese bisher fast nur in alten englischen Zeitschriften zu finden vermochte, auch in Deutschland zur Veröffentlichung gelangen.

XIV. Vorträge über Krankenthermometrie.

Von C. A. Wunderlich.

4. Die Temperatur des gesunden Menschen.

Die Kenntniss von dem Verhalten der Eigenwärme gesunder Menschen ist selbstverständlich die Basis für die Beurtheilung der Resultate der Krankenthermometrie.

Die Temperaturbeobachtungen an gesunden Menschen sind jedoch noch lange nicht verlässlich und zahlreich genug. Die vielfältigsten Messungen Gesunder hat J. Davy vorgenommen, und zwar fast durchaus unter der Zunge.

Es ist übrigens leicht begreiflich, dass das Material über die Temperaturverhältnisse des gesunden Menschen nur spärlich geblieben ist; denn die Resultate sind wenig ausgiebig und ermüden durch ihre Gleichmässigkeit. Wo die Unterschiede nur wenige Zehntel betragen, da ist, um so mehr als der Einfluss von Zufälligkeiten doch nicht ganz ausgeschlossen werden kann, der Gewinn an allgemeinen Gesetzen im Vergleich zu der aufgewandten Mühe gar zu gering, als dass man sich zu derartigen Forschungen hingezogen fühlen könnte und dabei mit der nothwendigen Ausdauer verharren möchte. Auch hat man gesunde Menschen, die sich zu häufig wiederholten Messungen hergeben, nicht eben leicht zur Verfügung.

Oft genug können ferner Zweifel entstehen, ob man die zur Untersuchung benutzten Individuen so sicher für gesund erklären darf. Namentlich ist in den Fällen, in welchen die Temperatur der Gesunden unter dem Einfluss verschiedener Einwirkungen, unter ungewohnten Verhältnissen geprüft wurde, sehr schwer zu entscheiden, ob derartige Einwirkungen und Verhältnisse nicht bereits krankmachend gewirkt haben. Und vorzugsweise, wenn die Individuen, die zu den Versuchen benutzt wurden, keine ganz feste Gesundheit hatten oder eine ihnen und dem Arzte vielleicht

völlig verborgene Störung in sich trugen, konnten die Einflüsse einer ungewohnten Diät, verlängerter Bäder u. dergl. sehr wohl pathologische Wirkungen bei ihnen hervorbringen. Einzelne Reihen von Selbstbeobachtungen sind darum durch später hervortretende Krankheit des Beobachters in ihrem Werthe sehr zweifelhaft geworden, z. B. die von Gierse. In manchen Fällen lässt schon die ungewöhnliche Abweichung der Resultate von dem sonst Wahrgenommenen vermuthen, dass die verwendeten Individuen keine völlig gesunde waren.

Ebendesshalb, d. h. wegen der Möglichkeit vorhandener leichter oder verborgener ernsterer Gesundheitsstörung, sind die Grenzen der Breite der Eigenwärme des Menschen bei ungestörter Gesundheit nicht ganz sicher festgestellt und überhaupt nicht sicher festzustellen. Doch dürfte es der Wahrheit ziemlich entsprechen, wenn man als Grenzen der normalen Achselhöhlentemperatur 29 und 30° R. (= 36,25 — 37,5 C.) und als Mittelnormaltemperatur an derselben Stelle 29,6 R. (= 37 C.) annimmt. Mindestens sind alle darüber hinausgehende oder tiefere Temperaturen verdächtig oder dürfen nur bei besonderen Umständen und Einwirkungen noch für normal erachtet werden.

Die Eigenwärme des Körpers, des gesunden, wie kranken, ist das Resultat einerseits der Wärmeproduction, andererseits der Wärmeverluste, d. h. der Abgabe durch Ausstrahlen und der Wärmebindung beim Verdampfen von Flüssigkeiten des Körpers. Das merkwürdige Räthsel bleibt, dass diese verschiedenen und wechselnden Factoren im gesunden Leben ein stets so gleichmässiges Resultat der Wärmehöhe geben, dass also, mag die Production noch so verschieden sein, mag die Abgabe noch so sehr differiren, stets an gesunden Körpern (und auch in gewissem Sinne beim Kranken) eine Regulation der Wärme stattfindet, die in jedem Augenblicke in Wirkung tritt und die Wärme weder über sehr beschränkte Grenzen hinaufgehen, noch unter dieselben herabsinken lässt. Der Grund und der Mechanismus dieser Regulation ist bis jetzt unenthülltes Geheimniss.

Nicht alle Stellen eines und desselben Körpers zeigen genau dieselbe Temperaturhöhe.

Die Temperatur einer Stelle des Körpers ist abhängig: 1) von der zugeführten Wärmemenge, 2) von der an Ort und Stelle erzeugten Wärme, 3) von den örtlichen Wärmeverlusten. Da diese Verhältnisse an den verschiedenen Stellen des Körpers nicht gleichmässig sind, die Zufuhr des warmen Blutes reichlicher oder spärlicher, die locale Wärmeproduction intensiver oder schwächer,

die Abkühlung und Wärmeabgabe geringer oder beträchtlicher sein kann, so zeigt auch an den verschiedenen Stellen die Eigenwärme verschiedene Höhen.

Manche dieser Differenzen haben nur theoretischen Werth, andere fast gar keinen, sofern sie Stellen betreffen, welche einer sehr starken oder schwankenden Abkühlung ausgesetzt sind.

Becquerel (s. Gavarret, de la chaleur p. 107) hat zahlreiche vergleichende Untersuchungen über die Temperaturen des Blutes verschiedener Gefässe und über die Wärme innerer Theile gemacht. Er fand unter Anderem das Arterienblut im Allgemeinen wärmer, als das der correspondirenden Venen, das Blut in der Nähe des Herzens wärmer, als an entfernten Stellen, die Muskeln wärmer als das benachbarte Zellgewebe, das Blut der Renalvene wärmer als das der Arterie, die Baucheingeweide wärmer, als Lunge und Hirn.

Georg Liebig (über die Temperaturunterschiede des venösen und arteriellen Blutes. Giessener Dissert. 1853) fand das Blut des rechten Herzens und der Cava inferior etwas wärmer als das des linken,

das Blut der Cava inferior wärmer, als das gemischte Blut des rechten Herzens,

das venöse Blut aus den Extremitäten etwas kälter, als das gemischte Blut des rechten Herzens und als das Blut der Cava inferior.

Er schliesst daraus, dass in dem Capillarsystem des Unterleibs eine vorzugsweise Wärmequelle sei und dass das Blut in der Lunge eine geringe Abkühlung erleide.

Claude Bernard fand das Blut der Vena renalis wärmer, als das der Arteria renalis, das Blut der Lebervene wärmer als das der Pfortader. — Vergl. auch Savory (Lancet Avril 1857 on the relative temperature of arterial and venous blood in Canstatt's Jahresbericht 1857: Physiologische Wissenschaften p. 60).

Wurlitzer (Greifswalder Dissert. 1858) fand das Jugularvenenblut wärmer, als das der Carotis und zwar um 0,02—0,05 C.

Sehen wir ab von diesen und andern Differenzen der Wärme innerer Theile, und beschäftigen wir uns nun mit den Temperaturverschiedenheiten der zu praktischen Messungen brauchbaren und zugänglichen Stellen.

Die Unterschiede der Wärme an diesen sind, wenn sorgfältig gemessen wird, ziemlich unbeträchtlich.

Die Temperatur ist unter diesen Stellen in der Vagina und im kothfreien Rectum am höchsten, 1—5 Zehntelgrade höher als in der Achselhöhle; die Temperatur der Mundhöhle steht, wenn

keine störenden Einwirkungen stattfinden, in der Mitte. Man kann ungefähr annehmen, dass die Mitteltemperatur in der Achselhöhle eines Gesunden 29,6, die in der Mundhöhle 29,8, die im kothfreien Rectum und in der Vagina 30,0 R. betrage. Doch sind die Angaben der verschiedenen Beobachter etwas abweichend. Vergl. L. Fick (Temperaturtopographie des Organismus in Müllers Archiv 1853 p. 408), Winckel (in Monatsschrift für Geburtsk. u. Frauenkrankheiten 1852. Bd. XX. p. 473).

Die Differenzen der Eigenwärme Gesunder unter verschiedenen Verhältnissen sind allenthalben gering und bewegen sich in wenigen Zehenteln und Bruchtheilen von Zehentel. Kein Verhältniss, keine Einwirkung scheint die Eigenwärme eines Gesunden (wie sie sich in der Achselhöhle wahrnehmen lässt) unter 29° R. herabdrücken oder über 30° oder höchstens 30,4° R. steigern zu können, es sei denn, dass der Mensch dadurch krank gemacht werde.

Wo bei einer Beobachtung die Abweichung grösser erscheint, sind zu beachten

die verschiedenen Messungsmethoden, Messungsfehler etc.;

die Verschiedenheiten der Messungsstelle;

der bereits erwähnte Umstand, dass keineswegs bei allen für gesund Erachteten wirklich völlige Gesundheit verbürgt werden kann.

Es liegen über den Einfluss verschiedener Verhältnisse auf die Eigenwärme Gesunder ziemlich zahlreiche Beobachtungen vor. Im Folgenden ist nicht eine erschöpfende Wiedergabe derselben beabsichtigt. Vielmehr sollen nur die wichtigeren Einflüsse in Kürze betrachtet werden.

Einfluss des Alters.

Das ungeborne Kind ist um ein sehr Geringes wärmer als die Vagina und der Uterus der Mutter (Bärensprung). Die Differenz, obwohl eine minimale, ist doch von theoretischer Bedeutung, weil sie zeigt, dass schon das ungeborne Kind seine eigenen Wärmequellen hat.

Bei der Geburt zeigen nach Bärensprung die Kinder (im After) eine Temperatur von 30,25° R. im Mittel (unter 37 Neugeborenen 26 über 30°, nur eines unter 29,5). Schäfer fand die Mastdarmtemperatur neugeborner Kinder vor der Durchschneidung der Nabelschnur unter 23 Fällen 16mal höher, und nur 2mal niedriger als die Vaginaltemperatur der Mutter, jene durchschnittlich 37,8° C., diese 37,5 (Greifswalder Dissert. 1863).

Nach dem ersten Bade verlieren die Kinder durchschnittlich

$^3/_4$ Grade. Sie zeigen im Mittel 29,5—29,6. Unter 22 Kindern blieben nur 3 über 30 (im After) und fielen 8 unter 29,5 (Bärensprung).

In den folgenden zehn Tagen steigt die Aftertemperatur wieder etwas höher und bleibt bereits sehr gleichmässig zwischen 29,8 und 30,1, also um eine Kleinigkeit höher, als bei Erwachsenen. Am 6.—8. Tag nach der Geburt bemerkt man sehr gewöhnlich noch eine geringe weitere Erhöhung.

Uebrigens sind die Differenzen der Einzelnbeobachtungen bei Neugebornen weit grösser, als im späteren Alter. Schon das Schreien macht eine Steigerung. Abends zeigen Neugeborne sehr häufig eine Zunahme bis zu 4 Zehentel, Mittags eine noch höhere. Ausnahmsweise kommen bei scheinbar ganz gesunden Neugebornen Ausschreitungen der Temperatur vor, wie sie bei gesunden Erwachsenen nicht gefunden werden. Sie können über 1 Grad (1,7 R. Bärensprung) betragen.

Beim weiteren Fortschreiten des Alters ist kein nennenswerther Unterschied der Eigenwärme bei Gesunden zu bemerken. Höchstens kann man sagen, dass die durchschnittliche Wärme vom frühen Kindesalter bis zur Pubertät um 1—2 Zehentel fällt, von da bis zum 50 u. 60sten Jahre nochmals um 1—2 Zehentel, um das 60ste Jahr wieder etwas zu steigen anfängt und namentlich im 80sten Jahre wieder der Temperatur des Kindesalters gleichkommt: ein höchstmerkwürdiges Verhalten, wenn man die beträchtliche Verschiedenheit der Respiration, des Stoffumsatzes, der Kohlensäureausathmung in den verschiedenen Altern in Erwägung zieht. Ueber die Temperatur sehr alter Männer s. John Davy, phil. transactions 1844. p. 59.

In das erwachsene Alter fällt übrigens die grösste Constanz und Unabhängigkeit der Eigenwärme.

Einfluss des Geschlechts.

Hinsichtlich des Geschlechts ist keine nennenswerthe Differenz der Eigenwärme zu bemerken. Vielleicht sind erwachsene Frauen um eine Kleinigkeit wärmer, als gleichalte Männer. Indessen sind die Beobachtungen nicht vielfältig genug, um darüber eine feste Regel aufstellen zu können. J. Davy ist übrigens bei gleichfalls spärlichen Versuchen auf ein entgegengesetztes Resultat gekommen. (Med. Times vom 24. Sept. 1864.)

Einfluss der Rasse.

Livingstone (travels in South-Africa p. 509) will beobachtet haben, dass während seine Eigenwärme 100⁰ F. betrug die der Eingeborenen nur 98⁰ zeigte.

Individuelle Verschiedenheit.

Ganz abgesehen von Alter, Geschlecht, Rasse, abgesehen ferner von allen zufälligen Lagen des Lebens, zufälligen Einflüssen scheint auch im gesunden Zustand die mittlere Temperatur der einzelnen Individuen nicht ganz gleich zu sein. Allerdings fehlen mir Erfahrungen über eine grössere Menge von Menschen mit ungestört gebliebener Gesundheit. Wenn es aber erlaubt ist, aus dem Verhalten krankgewesener, aber völlig wiederhergestellter Menschen zu schliessen, die unter ganz gleichen Verhältnissen leben, also z. B. in einem und demselben Saale eines Krankenhauses sich befinden, die gleiche Diät haben etc., so muss ich annehmen, dass die Mitteltemperatur verschiedener Individuen nicht ganz die gleiche ist, vielmehr zwischen 29,3 und 29,8 liegen kann. Und zwar habe ich nicht bemerken können, dass diese doch nicht ganz geringen Differenzen der individuellen Normaltemperatur mit irgend welcher sonstiger körperlicher Beschaffenheit zusammenhängen. Es ist nicht unwichtig, auf dieses Verhalten zu achten, damit man nicht Temperaturen, welche einem Individuum eigenthümlich sind, als Zeichen eines noch fortbestehenden oder sonst latenten pathologischen Zustands ansieht.

Tagesfluctuation der Eigenwärme bei Gesunden.

Die Eigenwärme zeigt auch bei Gesunden eine kleine Verschiedenheit je nach der Tageszeit. Mehrere Beobachter haben diesen Schwankungen der Temperatur im Laufe des Tages ihre Aufmerksamkeit zugewendet.

Nach Lichtenfels und Fröhlich betragen die täglichen Schwankungen der Eigenwärme Gesunder im Mittel kaum einen halben Grad. Die niedrigste Temperatur fällt nach ihnen in die Nacht zwischen 10 und 1 Uhr und in die Morgenstunden zwischen 6 und 8 Uhr, die höchste zwischen 4 und 5 Uhr Nachmittags.

Nach Damrosch (Deutsche Klinik 1853 p. 317) steigt die Temperatur von Morgens 7 bis 10 Uhr um ca. $^1/_2{}^0$ C., sinkt bis 1 Uhr um 1—2 Zehentel, steigt bis 5 Uhr Nachmittags um 2—3 Zehentel, sinkt dann wieder bis Abends 7 Uhr um 3—5 Zehentel. Zuweilen fällt die Mittagsremission weg. Am constantesten ist die Steigerung von Morgens 7 bis 10 Uhr und das Fallen von Abends 5 bis 7 Uhr. Die Abendtemperatur um 7 Uhr ist bald gleich, bald niedriger als die Morgentemperatur um 7 Uhr.

Einfluss des Coitus, der Menstruation, Schwangerschaft, Geburt und des Wochenbettes.

Ueber den Einfluss des Coitus auf die Eigenwärme des Weibes findet sich bei H. Roger eine Beobachtung eines ungenannten Franzosen. Derselbe will bei einem dreissigjährigen Frauenzimmer gefunden haben nach der Centesimalscala

vor dem Coitus: in der Achselhöhle 35,75, zwischen den Brüsten 36, in der Vagina 37,2,

nach dem Coitus: in der Achselhöhle 35, zwischen den Brüsten 35, in der Vagina 37 —

Werthe, welche freilich allenthalben zu niedrig sind, aber doch durch Vergleichung einige Bedeutung haben, und einen temperaturerniedrigenden Einfluss des Beischlafs anzeigen.

Die normale Menstruation gesunder Frauen ist nach den Versicherungen aller zuverlässiger Beobachter und nach dem, was ich selbst wahrgenommen habe, ohne irgend einen Einfluss auf die Körpertemperatur.

Desgleichen hat die Schwangerschaft so gut wie keinen Einfluss. Nur in den letzten zwei Schwangerschaftsmonaten scheint die Scheidentemperatur etwas erhöht zu sein:

Morgens im Mittel 38,15, im Minim. 37,9, im Max. 38,35.
Abends „ „ 38,22, „ „ 38,1, „ „ 38,65.

Unmittelbar vor dem Anfang der Wehen bemerkt man keine Erhöhung.

Während der Wehen tritt eine Zunahme um einige Zehentel (0,2—0,25) ein und zwar so dass während der Wehe und unmittelbar nachher die Temperatur etwas ansteigt, in der Wehenpause dagegen wieder sinkt. Die Tagesfluctuationen der Gesunden sind dabei nicht wesentlich alterirt. Die Temperatur inter partum soll in den Morgenstunden 0,183°, in den Abendstunden 0,249° im Mittel mehr betragen, als vor der Geburtsthätigkeit, in der zweiten Geburtsperiode 0,071 höher, als in der ersten.

Nach Hecker soll die Temperatur um so höher steigen, je intensiver die Wehen sind und je schneller sie aufeinander folgen; doch ist sein Beobachtungsmaterial nicht genügend zahlreich gewesen.

Unmittelbar nach der Entbindung hat Bärensprung ein Sinken der Temperatur beobachtet, selbst bis 36,2, durchschnittlich bis 37,1 und zwar vorzugsweise, wenn die Geburt zwischen Mitternacht und Mittag erfolgt, während Winckel ein solches Sinken nur in den Fällen wahrnahm, bei welchen die Geburt in die Tagesremission fällt.

In den ersten 12 Stunden nach der Geburt fand Winckel eine mässige Erhebung, in den zweiten 12 Stunden eine entsprechende Abnahme.

Die durchschnittliche Minimalhöhe der Temperatur während des normalen Wochenbetts berechnete Grünewaldt auf 37°; die niedrigste Temperatur betrug unter 57 Wöchnerinnen 3mal 36,6; 9mal 36,8; 45mal 37 oder darüber.

Die Maximaltemperaturen überstiegen mehrfach 38°, vornehmlich in Fällen, wo Stuhlverstopfung, Ueberfüllung der Milchgefässe vorhanden war; doch nimmt der genannte Beobachter an, dass jede Temperatur einer Wöchnerin über 37,8 (d. h. 30,2° R.) verdächtig sei.

Winckel giebt weiter an, dass nach dem Eintritte der Temperaturerniedrigung am Ende der ersten 24 Stunden die Temperatur wieder allmälig zu steigen pflege, die Abendtemperatur dabei gewöhnlich höher, als die Morgentemperatur, die tägliche Excursion aber nur gering sei, sodann dass die Steigerung in der Regel gleichen Schritt mit der Entwicklung der Milchsecretion halte und sich daher meist auf 3—5 Tage erstrecke, und dass mit dem Ingangkommen der Milchsecretion oder aber bei Nichtstillenden mit dem Versiegen derselben eine allmählige Wiederabnahme der Temperatur zu bemerken sei, ferner dass Säugende und Nichtsäugende, Erst- und Mehrgebärende sich in Betreff des Temperaturverhaltens nicht von einander unterscheiden, auch normale Nachwehen ohne allen Einfluss seien, endlich aber dass die mittlere Temperatur der Wöchnerinnen um etwas höher sei, als die durchschnittliche Normaltemperatur Gesunder.

In wie weit jedoch eine grössere Beweglichkeit der Temperatur im Wochenbett angenommen werden muss, soll beim pathologischen Verhalten besprochen werden.

Uebrigens verhalten sich nach Winckel die Unterschiede zwischen Achselhöhlen- und Scheidentemperatur bei Wöchnerinnen fast ganz parallel, selbst in Fällen von Erkrankung der Scheide oder des Uterus.

Vergl. über die Temperaturverhältnisse bei Schwangern, Gebärenden und im normalen Wochenbett ausser Bärensprung — Hecker (Annalen des Charitékrankenhauses 1854, p. 333), Winckel (Temperaturstudien bei der Geburt und im Wochenbett in Monatschrift für Geburtskunde 1862, Bd. XX. pag. 409 und 1863, Bd. XXII. p. 321), Grünewaldt (über die Eigenwärme gesunder und kranker Wöchnerinnen in Petersburger med. Zeitung 1863, Bd. V. p. 1), Oscar Wolf (Beiträge zur Kenntniss des Verhaltens der Eigenwärme im Wochenbett, Marburger Dissert. 1866).

Einfluss der Muskelthätigkeit.

Von Seiten der Physiologen (Helmholtz) ist gezeigt worden,

dass die Contractionen der Muskel von einer Temperaturerhöhung begleitet sind. Besonders haben in neuerer Zeit Solger, Heidenhain, Meierstein und Thiry dieses Verhältniss verfolgt und unter Anderem gefunden, dass der Muskel im ersten Moment seiner Erregung sich etwas abkühle (negative Wärmeschwankung, später von Heidenhain in Abrede gestellt), sodann aber sich erwärme, dass aber die Erwärmung nicht durchaus der mechanischen Arbeit proportionirt sei, dass ferner der Muskel bei einer Erregung mehr Wärme entwickele, wenn man ihn an der Contraction verhindere, als wenn diess nicht geschehe, dass bei gleicher Belastung mit fortschreitender Ermüdung die durch Muskelzuckung entwickelte Wärme abnehme und zwar schneller, als die mechanische Leistung, dass bei wachsender Belastung die Wärme bis zu einer gewissen Grenze zunehme, dann wieder abnehme.

Ueber den Einfluss der Körperbewegung auf die Eigenwärme hat J. Davy mehrfache Beobachtungen gemacht. Er fand nach activer Bewegung unter übrigens verschiedenen Verhältnissen unter der Zunge Temperaturen von 98,7—99,4 F. (=29,63 —29,97 R.), während beim Fahren im Wagen die Temperatur zwischen 97,0 und 97,7 (= 28,86 und 29,2) betrug. In tropischen Gegenden stieg die Temperatur bei activer Bewegung zuweilen noch etwas höher, während sie beim Fahren im Wagen im Minimum fast eben so tief (d. h. bis 97,1) sank, dagegen im Maximum einmal sogar 99,7 (= 30,06) betrug.

Der Einfluss geistiger Anstrengung war wesentlich geringer als der der körperlichen. Die Eigenwärme zeigte dabei 98,0—98,7 F. (= 29,3—29,63); weit beträchtlicher war die Temperaturhöhe bei geistiger Anstrengung in Tropengegenden: 98,1—100,4 (= 29,33—30,4).

Ob willkürlich geänderte Frequenz und Tiefe der Athemzüge auf die Eigenwärme Einfluss habe, hat Liebermeister (Archiv für Anatomie 1862 p. 661 ff.) nach seinen Versuchen verneint.

Der Schlaf hat, so viel bekannt ist, keinen Einfluss auf die Temperatur des Gesunden.

Die Mahlzeit ist im Allgemeinen ebenfalls ohne Einfluss: denn die nachmittägliche Steigerung tritt ein, auch wenn das Mittagessen übergangen wird, und ebenso wird das nächtliche Sinken durch Essen und Trinken nicht verhindert. Wo die Mahlzeit anders wirkt, da kann angenommen werden, dass das Individuum bereits in nicht ganz normalen und gesunden Verhältnissen sich

befinde oder dass die Mahlzeit selbst krankmachend eingewirkt habe.

Die Nahrungsentziehung wird gleichfalls erst dann von erheblichem Einflusse, wenn die Gesundheit unter ihr zu leiden anfängt. Nach Lichtenfels und Fröhlich fiel die Temperatur vom 10ten bis 15ten Hungertage ziemlich continuirlich und unter starker subjectiver Kälteempfindung um 5—8 Zehntel, stieg aber von da an spontan unter Aufhören der Kälteempfindung bis zum 20sten Hungertage um 5 Zehntel.

Geistige Getränke und andere Genussmittel.

Durch Genuss von Bier in Quantitäten von $^1/_2$—1 Maass bei 3—4 Pc. Alkoholgehalt wurde nach Lichtenfels und Fröhlich die Eigenwärme um etwa 0,5° ermässigt und zwar schon nach 15 Minuten und der tiefere Stand verblieb über $1^1/_2$ Stunde.

Wein hatte dieselbe, nur etwas schwächere temperaturerniedrigende Wirkung (Verminderung um etwa 0,3°).

Alkohol in concentrirter Form bringt kein Sinken, sondern eine ganz geringe Steigerung hervor.

Im Rausche bestehen bereits pathologische Verhältnisse und ist derselbe darum nicht mehr zu den gesunden Zuständen zu rechnen.

Kohlensäure (Brausepulver u. dergl.) bedingt eine Temperaturerniedrigung von 1—3 Zehntel, die sich schon nach $^1/_2$ Stunde ausgleicht.

Starker Kaffee (kalt genommen) bringt ein Steigen hervor, welches in 1 Stunde ungefähr das Maximum (3—$3^1/_2$ Zehntel) erreicht.

Narcotica bringen eine geringe Temperaturerniedrigung hervor.

Aether- und Chlorformeinathmungen bedingen nach Duméril und Demarquay eine Erniedrigung, nach Lichtenfels und Fröhlich eine geringe Erhöhung der Eigenwärme.

Ueber den Einfluss des innerlichen Genusses und der äusserlichen Anwendung vom kalten und warmen Wasser auf die Eigenwärme liegen manche Angaben vor, welche nicht immer Glauben verdienen. Was zunächst die äussere Application betrifft, so fand unter Anderm Fleury im kalten Bad eine Abnahme der Temperatur bis 34° C., selbst bis 29°. Speck (Archiv für gemeinschaftl. Arbeiten 1860. p. 422) fand im Beginn der Anwendung eines kalten Sturzbades eine geringe Steigerung, bei einem 10 Minuten lang fortgesetzten Bad von 22° C. eine Abnahme der Mundhöhlentemperatur von 1,23°.

Die sorgfältigsten Beobachtungen über den Einfluss des Bades hat Liebermeister gemacht. Er fand bei Einwirkung kalten Wassers auf die Körperoberfläche eines gesunden und unter sonst normalen Verhältnissen befindlichen Menschen während mässiger Dauer dieser Einwirkung niemals ein Sinken der Temperatur der geschlossenen Achselhöhle. Dagegen wird die Wärme production gesteigert. In einem Bad von 20—23° C. (16—18° R.) beträgt die Wärmeproduction das Drei- bis Vierfache, in einem Bad von 30° C. (= 24° R.) das Doppelte der unter gewöhnlichen Verhältnissen stattfindenden mittleren Production; in einem Bad von Blutwärme übersteigt sie nur um ein geringes die unter gewöhnlichen Verhältnissen stattfindende Production.

Sehr ausführliche Experimente hat Kernig über die Wärmeproduction in Bädern von 25°,7 bis 36° C. gemacht und ist zu dem Schlusse gekommen, dass dem grösseren Wärmeverlust (d. h. also dem kälteren Bade) eine grössere Wärmeproduction entspricht, dem geringern eine geringere (Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Wärmeregulirung beim Menschen. 1864. p. 169).

Andererseits ist auf stark exponirte Theile des Körpers (Nase, Stirne, Hände, Füsse) der abkühlende Einfluss des kalten Bades ein ziemlich bedeutender und kann 6—7 Grad betragen, ja sogar nach den Versuchen von Tholozan und Brown-Séquard (Journ. de Physiol. 1858. p. 497) noch weit beträchtlicher werden. Nach einem kalten Localbad der Hand, in welchem die Temperatur der Letzteren um 18° C. abgekühlt wurde, kehrt sie nur sehr langsam zurück.

Wenn dagegen Tholozan und Brown-Séquard die Temperatur der Hand durch Eintauchen in sehr kaltes Wasser um etwa 18° C. verringerten, so sank die Wärme der Mundhöhle dabei höchstens um $^1/_2$ Grad, ja sie schien sogar zuweilen zu steigen. Die andere nicht eingetauchte Hand kühlte sich dagegen gleichfalls um 1—2° ab.

Bärensprung fand, dass fliessendes Wasser dem Körper mehr Wärme entzieht, als ruhendes und dass nasse Kleider, vom Winde bewegt, die stärkste Abkühlung hervorbringen.

Hoppe beobachtete, dass Nässe des Körpers bei verhinderter Verdunstung die Wärmeproduction erniedrige und dass, wenn durch heisses Wasser oder auch durch heisse Luft die Eigenwärme vorübergehend künstlich erhöht werde, sie nachher unter die frühere Normalhöhe falle.

Dass Eisumschläge auf den Leib gelegt die Temperatur der innern Baucheingeweide und des Mastdarms herunter drücken können, hat Hagspiel gezeigt (Leipziger Dissertation 1857). Die

Temperatur des Mastdarms fiel nach einstündlicher Application des Eises von 29,8 auf 29,2, die Temperatur der Bauchhöhle von 29,6 auf 28,2.

Den Einfluss des Trinkens von kaltem Wasser auf die Eigenwärme haben Lichtenfels und Fröhlich untersucht und eine mässige Temperaturabnahme (bei einem Seidel von 18° C. im Mittel um $^1/_{10}$ Grad nach 6 Minuten, bei einem Seidel von 16,3° C. um $^4/_{10}$ Grad nach 6 Minuten) beobachtet. Auch einige Andere haben ähnliche Versuche gemacht, namentlich neuerdings W. Winternitz (Oestr. Zeitschrift für praktische Heilkunde 1865. p. 130): die Eigenwärme wurde in einem Versuch nach dem Genuss von 6 Seidel 4,6° C. kalten Wassers, in Pausen von 10 zu 10 Minuten genommen, im Lauf von 70 Minuten um 1,4° herabgedrückt; allein es entstanden dabei pathologische Erscheinungen (Brechneigung, Aufstossen). Bei einem andern Versuch (p. 168) sank nach 4 Seidel von 6,7° C., die in Zwischenräumen von 15 und 20 Minuten genommen wurden, innerhalb 5 Viertelstunden die Eigenwärme um 0,8°, nachdem wiederum Aufstossen eingetreten war.

Einfluss der äusseren Lufttemperatur, des Sommers, Winters, Klimas.

Im Sommer ist die Eigenwärme des Menschen etwas (um 1—2 Zehntel) höher als im Winter; in heissen Klimaten übersteigt die Eigenwärme die in kälteren. Brown-Séquard fand auf einer Reise von Nantes bis zum Aequätor bei 8 Personen eine mittlere Zunahme der Eigenwärme von 1,27° C., während die Lufttemperatur um 22° C. zugenommen hatte. Bei der Reise vom Aequator in die gemässigte Zone fand er eine Abnahme von 0,67.

John Davy (on the effect of air of different temperature on animal heat in philosoph. transactions 1845. p. 61) hat einige Beobachtungen gemacht über die Eigenwärme beim Aufenthalt in überheiztem Raume, und glaubte eine ziemlich beträchtliche Erhöhung der erstern zu bemerken. Seine Wahrnehmungen sind jedoch weder zahlreich, noch genau genug, um sichere allgemeine Resultate zu geben.

Derselbe Beobachter hat ferner Messungen in Konstantinopel angestellt in einem Zeitraume, bei welchem die Lufttemperatur zwischen 31° und 94° F. sich bewegte und bemerkte dabei Differenzen der Eigenwärme unter der Zunge von 97 bis 99,° F. (= 28,86—30° R.)

In seiner Abhandlung (on the temperature of man within

the tropics. Philosoph. transact. 1850.) gelangte er unter Anderem zu den Schlüssen, dass die Durchschnittstemperatur in tropischen Gegenden 1° F. (= $^4/_9$ R.) höher ist, als im gemässigten Klima, dass die Tagesfluctuationen von denen in den letzteren differiren.

Nach allem Bisherigen ist die Höhe der menschlichen Eigenwärme unter allen Umständen des gesunden Lebens eine nahe zu gleiche, schwankt nur innerhalb der Grenzen von kaum einem Grade.

Dagegen ist die Wärmeproduction ohne Zweifel eine sehr verschiedene. Ihre Grösse ist im einzelnen Falle bis jetzt noch nicht mit annähernder Sicherheit zu bestimmen, da die Abgaben von Wärme höchstens auf die Haut, nicht aber an anderen Stellen (Lungen) zu vermeiden oder zu überwachen und zu schätzen sind.

Auch Versuche, die Wärmeproduction auf dem Wege der Rechnung zu finden (Liebermeister), bewegen sich auf einem zu vielfach hypothetischen Boden, als dass sie Ansprüche auf Genauigkeit machen könnten. Die Verhältnisse sind allenthalben viel zu complicirt, um Einsicht in ihren relativen Werth erwarten zu können.

Jedenfalls aber ist bei der Constanz der Höhe der Eigenwärme anzunehmen, dass eine veränderte Wärmeproduction in jedem Augenblicke durch Wärmeabgabe compensirt werde, und wiederum ihrerseits die Letztere compensire.

Wovon diese merkwürdige Ordnung beherrscht und erhalten wird: wir wissen es nicht! Man hat mit vielem Schein von Recht an das Nervensystem gedacht: aber welche Theile desselben sind es? Wie und durch welche Mittel wirken sie? Soviel auch in neuerer Zeit das Wort Wärmeregulation gehandhabt wurde: der Lösung des Räthsels ist man nicht näher gerückt. Und doch ist diese Lösung die Vorbedingung jedes bei dem jetzigen Stande der Thatsachen erlaubten Versuches einer Fiebertheorie! —

Es dürfte hier der Ort sein, Einiges über die subjectiven Wärmegefühle Gesunder anzufügen.

Die Differenzen der Eigenwärme innerhalb der Breite der Gesundheit, werden niemals von dem gesunden Individuum selbst percipirt. Er fühlt sich ebensowenig kühl bei 29° R., als besonders warm bei 30°.

Der Gesunde hat bei normaler Eigentemperatur entweder das Gefühl der behaglichen Wärme,

oder das der Frische, Kälte verschiedenen Grades bis zum Frieren;

oder das der ungewöhnlichen mehr oder weniger lästigen Wärme bis zur Hitze.

Diese Empfindungen werden bedingt und modificirt durch verschiedene Umstände: es ist am wenigsten die Höhe der Eigenwärme, welche sie beim Gesunden hervorruft; es ist auch nicht allein die Temperatur der Medien, von welchen sie abhängen.

Sie werden vielmehr wesentlich modificirt

1) durch vorausgegangene Empfindungen: so kann man einen Raum von 18⁰ R., der im Winter als überheizt und lästig erscheinen würde, empfindlich kühl finden, wenn man aus der Sonnenhitze eines Sommertags in denselben tritt;

2) durch die Wärmeproduction: ist diese rege, erhöht, so werden auch niedere äussere Temperatur-Grade nicht als kalt empfunden, so bei kräftiger Bewegung;

3) durch den Grad des Wärmeverlusts, welcher theils von dem Medium abhängt, von dem man umgeben ist (seiner Temperatur, seiner Beschaffenheit, Ruhe oder Bewegung, Wind), theils von der Beschaffenheit des eigenen Körpers.

Das Gefühl behaglicher Wärme, Hitze oder Kälte ist übrigens bei Gesunden unter scheinbar gleichen Verhältnissen nicht übereinstimmend. Nach Martins sind die Bewohner warmer Klimate gegen Kälte weniger empfindlich, als die der kalten. Durchschnittlich wird das Gefühl behaglicher Wärme empfunden:

im Wasser von 26—28⁰ R., wenn der Körper und das Wasser ohne Bewegung sind; bei unbekleidetem ruhigem Körper in unbewegter Luft von 20—22⁰ R.; in gewöhnlicher Bekleidung bei Ruhe oder ganz mässiger Bewegung in einer Luft von 15—17⁰ R.; bei stärkerer Bewegung des Körpers, aber unbewegter Luft, erscheint eine weit geringere Temperatur behaglich, sie kann selbst unter den Gefrierpunkt sinken, ohne eine lästige Frostempfindung hervorzurufen.

Somit wird das Gefühl behaglicher Wärme empfunden durchaus in Temperaturhöhen, welche niedriger sind, als die Blutwärme, woraus erhellt, dass gerade eine gewisse Grösse von Wärme a b - g a b e nöthig ist, um sich behaglich zu fühlen, aber ohne Zweifel nur eine solche, deren Bedingungen zugleich die Wärmeproduction angemessen steigern.

Auffallend ist dagegen, dass im warmen Sandbad erst bei einer die Blutwärme nicht unerheblich übersteigenden Temperatur das Gefühl der behaglichen Wärme eintritt.

Kleinere Mittheilungen.

4. Zwei Fälle von spontaner acuter Leber- und Nierensteatose.

Von O. Stehberger,
Arzt am allgemeinen Krankenhause in Mannheim.

In den letzten Jahren wurden mehrfach Krankengeschichten veröffentlicht, welche theils den Causalnexus zwischen acuter Leber- und Nierensteatose mit Phosphorvergiftung aufklären halfen, theils aber auch denselben Causalnexus für alle Krankheitsfälle dieser Art, als wenigstens höchst wahrscheinlich zu beanspruchen suchten. Das bis jetzt vorhandene klinische Material ist weder reichlich, noch durchweg genau beobachtet; die Krankheit eine ziemlich seltene, die Controverse aber klinisch und forensisch gleich wichtig. Desshalb halten wir es für geboten, 2 im hiesigen allgem. Hospitale zur Beobachtung gelangte Fälle der Veröffentlichung und allgemeinen Benutzung zu übergeben.

Cathar. G., 17 Jahre alt, von kräftiger aber sehr corpulenter Statur, wurde den 28. October 1862 an Varioloiden in dem allgemeinen Krankenhaus aufgenommen. Sie gab an, früher immer gesund gewesen zu sein und ist seit 1 Jahr etwas unregelmässig, d. h. zu selten und nur sehr wenig menstruirt. Die Varioloiden verliefen wie gewöhnlich, die Patientin hatte während dem, wie gewöhnlich, nur 1 Tag und sehr schwach ihre Periode und war wieder ausser Bett. Ohne alle nachweisbare Ursache verlor sie indess den Appetit, klagte über Schmerzen im Hypogastrium und grosse Mattigkeit und etwas Kopfweh. Dabei war sie fieberlos, die Zunge rein, Urin hell und nur der Druck auf die Lebergegend und besonders das Hypogastrium etwas schmerzhaft. Bei dem Gebrauch gelinder Abführmittel und Alkalien erholte sie sich indess und konnte den 20. November desselben Jahres aus dem Hospital entlassen werden.

Den 25. Januar 1863 trat sie wieder in das Hospital an denselben gastrischen Beschwerden, auch fieberlos, Appetit kehrte nur unvollkommen und langsam wieder und nach 9 Tagen kehrte Pat. wieder zu ihrer Beschäftigung zurück. — Aber schon 9 Tage später, den 12. Morgens, trat Patientin wieder ein mit denselben hypogastrischen Schmerzen, grösserem Schwächegefühl, gänzlicher Appetitlosigkeit. Auch diesmal war die Haut kühl, Puls regelmässig ruhig, Zunge rein. Den 13. Abends klagte Patientin über sich steigerndes Kopfweh, Uebligkeiten und grosses Schwäche- und Krankheitsgefühl. Auch jetzt noch war die Haut kühl, Puls ruhig, Zunge aber etwas belegt, Stuhl und Urin normal.

Den 14. Morgens war einige Male mässiges Erbrechen da und entleerte sich etwas schmutzig braunrothes Blut aus Mund und Nase. Dabei war Patientin nicht ganz präsent; Puls 110, Haut immer natürlich kühl, 37,8° C. Im Verlaufe des Tages nahmen Pulsfrequenz und Delirien rasch zu.; Urin war verhalten und musste abgelassen werden und nach mehrstündiger vollkommener Bewusstlosigkeit trat Abends $^1/_2$10 Uhr der Tod ein.

Section den 15. Mittags 3 Uhr.

Mittelgrosser Körper, Schulterbreite 1' 4'' bad., sehr gut genährt und von sehr schwacher ikterischer Färbung der Haut und Sclera. — Zahlreiche Ecchymosen der Rippenmuskeln.

Gehirn normal, in den Sinus etwas dünnflüssiges Blut.

Lungen nirgends verdichtet; etwas Hypostase der untern Lappen.

Herz normal, Blutgerinnsel enthaltend. — Im Herzbeutel etwas dunkel gefärbte Flüssigkeit; auf dem Herzbeutel Ecchymosen.

Magen und oberer Theil des Dünndarmes etwas ausgedehnt und enthalten eine reichliche Menge blutige schmierige Flüssigkeit. In der Schleimhaut Ecchymosen.

Leber etwas vergrössert, von gleichmässig weisslicher Färbung und stellenweise sehr brüchiger Consistenz. Die Acini auf der Schnittfläche sind deutlich zu erkennen. Gewicht der Leber 3 Pfund 14 Loth. Die mikroscopische Untersuchung zeigte Zerfall der Leberzellen und reichliches freies Fett in grossen und kleinen Tropfen.

Nieren sind gross, 16 und 12 Loth wiegend. Die Corticalsubstanz breit, gleichmässig weisslich gefärbt und scharf von den Pyramiden abstechend. Das Mikroscop zeigt fettigen Zerfall der Epithelien.

Milz etwas vergrössert, 12 Loth wiegend, dunkelroth und brüchig.

E. G., ledige Dienstmagd, 27 Jahr alt, erkrankte den 10. März 1864 an allgemeiner Schwäche, Appetitlosigkeit und Brechreiz. Den 12. Morgens wurde sie in das Hospital aufgenommen. Patientin ist von mittelgrosser mässig robuster Statur und giebt an, gerade die Menses zu haben und klagt, besonders über grosse Schwäche und Gliederschmerzen. Haut ist kühl, Aussehen leicht ikterisch, Puls 84. Magengegend empfindlich auf Druck; Leber unter den Rippen deutlich hervorragend, fühlbar, Unterleib der einer Schwangern. Fötalpuls nicht hörbar. Muttermund weich und aufgelockert, aber geschlossen, im Scheidengewölbe kleine Kindestheile fühlbar. Aus den Brüsten kann man Flüssigkeit entleeren. Urin hell, nicht ikterisch, Stuhl erfolgt auf Clystier und ist von weisslich grauer Farbe, Zunge sehr trocken, dunkelroth und ohne Beleg. Zeitweises Erbrechen von schwärzlichem Blut.

Gegen 2 Uhr Mittags stellten sich Wehen ein und wurde binnen Kurzem eine ca. 5monatliche Frucht nebst Nachgeburt leicht geboren. Blutverlust war mässig, dauert aber nach der Geburt immer fort bei contrahirtem Uterus, und sistirt erst nach einer kalten Einspritzung. Das Erbrechen von grünlich-schwarzem Blut dauert fort. Um $6^1/_2$ Uhr von neuem Uterusblutung (keine Coagula, sondern nur flüssiges Blut entleerte sich fortwährend), welche erst nach mehreren verstärkten Einspritzungen von Eisenchloridlösung sistirt; Patientin wird indess kühl, pulslos und stirbt bei vollem Bewusstsein Abends 9 Uhr.

Section den 13. Mittags 3 Uhr.

Leichenfarbe leicht ikterisch, Sugillationen am rechten Oberschenkel. Gehirnsubstanz normal, harte und weiche Hirnhaut etwas gelblich; in den Sinus flüssiges Blut, Gefässe ziemlich blutreich.

Beide Lungen ganz gesund, etwas anaemisch und trocken.

Herz schlaff, die Klappen der Ventrikel nicht verdickt; im Bulbus aortae beginnendes Atherom. Herzmuskulatur von blassgelber Farbe. Das Mikroscop zeigt punktförmig fettigen Zerfall der Muskelsubstanz und die Querstreifen nur noch an einzelnen Stellen vorhanden.

Leber nur mässig vergrössert, 2 Pfund 2 Loth wiegend, von weissgelblicher Farbe und brüchigem Gewebe. Gallenblase leer. Das Mikroscop zeigt fettigen Zerfall der Leberzellen.

Milz mässig gross, 13½ Loth, blass, schlaff, von mittlerer Consistenz.

Nieren gross, schlaff, 10½ und 11 Loth wiegend, Corticalsubstanz gleichmässig hellgelb. Das Microscop zeigt fettigen Zerfall der Epithelien.

Magen und Darm blass, schwärzliche Flüssigkeit enthaltend.

Uterus über die Symphyse ragend, leicht anteflectirt.

Wir haben diesen beiden schon für sich selbst sprechenden Krankengeschichten nur Wenig zur Erläuterung beizufügen, nämlich

a) Was das spontane Erkranken betrifft, so glauben wir, dass in dem Falle 1) hierfür vor Allem das protrahirte Auftreten der sogenannten Vorläufersymptome spricht. Das erste Auftreten obiger Symptome befiel die Patientin noch im Hospitale, während ihrer Reconvalescenz von Varioloiden. Auch während der folgenden ganz gleichen gastrischen fieberlosen Erkrankungen suchte sie immer ärztliche Hülfe; und es ist hieraus, sowie aus den völlig negativen Recherchen bei ihren Angehörigen wohl kaum eine Möglichkeit von stattgehabter Intoxication noch anzunehmen. — Fall 2) betraf allerdings eine ausserehelich schwangere Magd; aber auch hier wurden sorgfältige Nachforschungen auf etwaige Vergiftung ohne jeden Erfolg angestellt; und halten wir überdies das verhältnissmässig häufigere Vorkommen dieser Krankheit bei Schwangeren durch die in Frerichs Leberkrankheiten und von andern Autoren citirten Krankengeschichten als zweifellos constatirt.

b) Fraglich könnte ferner noch die wesentliche Identität beider Krankheitsbilder sein.

Fall 1) reiht sich vollkommen der von Wunderlich als intoxicationsartige Form des perniciösen Icterus beschriebenen Krankheit an. Patientin war zwar einige Zeit schon vorher leidend, bot aber noch bei ihrem letzten Eintreten in das Hospital das Bild einer kräftigen üppig genährten Person dar. Nur schien uns dieses frühe und wiederholte Auftreten der als Vorläuferstadium bekannten gastrischen Symptome gegen ein so plötzliches Entstehen, wie Wunderlich es aus seinen Fällen deduciren musste, zu sprechen, und schien uns die Annahme, dass die charakteristischen intoxicationsartigen Symptome nur das Endresultat einer gestörten Leber- und Nierenthätigkeit seien, viel näher liegend.

Fall 2) hingegen differirt in Nichts von den von Frerichs citirten Fällen acuter Leberatrophie bei Schwangeren.

Vergleichen wir aber beide Fälle mit einander, so fällt die völlige Uebereinstimmung der Symptome, der Sektionsresultate und des mikroscopischen Befundes ins Auge. Verschieden waren nur die Grösse und das Gewicht der Leber, eines in dieser Beziehung auch physiologisch bekanntlich sehr variablen Organs. Es schien uns desshalb auch die Annahme statthaft, dass diese Grösse- und Gewichtsunterschiede mehr durch individuelle und Altersverhältnisse bedingt seien, als dass dieselben für sich allein eine besondere Form von Lebererkrankung charakterisiren dürften.

5. Einige Bemerkungen über das Auftreten des Herpes.

Von Dr. **Thomas** in Leipzig.

Prof. Gerhardt in Jena hat neuerdings (Jenaische Zeitschrift II, 349) die Ansicht ausgesprochen, dass das, was man gewöhnlich Herpes facialis nennt, ein Zoster sei, hervorgerufen durch den Reiz, den innerhalb der Knochenkanäle des Gesichts rasch sich erweiternde Arterien auf die begleitenden Nervenstämme ausüben, indem sie dieselben gegen eine harte Unterlage andrängen. Er macht darauf aufmerksam, dass bei den acuten fieberhaften Krankheiten, welche den Herpes facialis gewöhnlich zeigen, die Temperatur im Beginne der Störung unter der Erscheinung eines Schüttelfrostes eine rasche Steigerung erkennen lasse. Die kleinen Arterien, welche innerhalb der Knochenkanäle neben kleinen Trigeminusästen verliefen, erführen nun im Beginne des Fieberanfalls eine beträchtliche Verengerung, welcher alsbald im Hitzestadium eine Erweiterung folge und drückten so die begleitenden Nervenfasern oder reizten sie sonst auf mechanischem Wege. Als Produkt dieser Reizung sei die vesiculöse Dermatitis zu betrachten, welche daher ungefähr drei Tage, auch wohl etwas früher oder später, nach ihr entstehe. — Ich glaube, dass in Betreff dieser gewiss annehmbar erscheinenden Hypothese folgender Fall Interesse verdienen möchte:

Ein 38jähriger gut genährter Mann bekam in völliger Gesundheit am 6. Dec. v. J. früh beim Aufstehen Frösteln, welches, ausser Bett, mit Unterbrechungen einige Stunden lang anhielt. Früh 10 Uhr mass ich seine Temperatur und fand 32,6; Pulsfrequenz 144. Abends $6^1/_2$ Uhr waren Temperatur und Pulsfrequenz zur Norm zurückgekehrt und es trat auch in den folgenden Tagen nicht die geringste Steigerung wieder ein. Das Befinden war vollständig normal. Am 9. Dec., also drei Tage nach Eintritt jener Ephemera, empfand er ein lebhaftes Brennen an der Oberlippe und es zeigte sich denn auch am Vormittag eine Herpeseruption, die nicht nur die ganze Oberlippe vollständig einnahm, sondern auch noch beiderseits auf die Haut der Wangen ein wenig überschritt; eine weitere Bläschengruppe entstand in der Mitte der Unterlippe. Nach zwei Tagen trockneten die Bläschen ein und bald waren sämmtliche Krusten abgefallen. Eine Schmerzhaftigkeit blieb nicht zurück.

Hier bestand entschieden nur am 6. Dec. Morgens ein heftiges Fieber, an den folgenden Tagen aber nicht die geringste Fieberbewegung. Es wäre nach Gerhardt der Herpes demnach jedenfalls auf diesen Fieberanfall zu beziehen und steht nichts Besonderes im Wege, seine Erklärung in diesem Falle nicht gelten zu lassen. —

Gerhardt legt zur Begründung seiner Ansicht Gewicht darauf, dass dieser Hautausschlag nur in dem beschränkten Bereiche zwischen Kinn, Ohr und Augenbraunen sich zeige und fragt, warum derselbe bei Niemandem am Stamme oder an den Extremitäten entstehe. Ich machte die nachstehende Beobachtung:

H. Henneberg, ein $5^1/_2$jähriger schwächlicher Knabe, hat nach Aussage seiner Mutter schon viermal an Lungenentzündung gelitten, zuletzt hatte ich ihn im Juni 1865 an einer solchen im rechten unteren Lappen (mit Herpes labialis) behandelt. Mitte December erkrankte er von Neuem an Bronchitis und kam am 30. Dec., an welchem Tage er angeblich zuerst be-

trächtliche Hitze mit etwas Frösteln gehabt haben sollte, in meine Beobachtung. Er bot diesmal die Erscheinungen einer Pneumonie im linken unteren Lappen dar. In den nächsten Tagen wurden bei ihm folgende Temperaturwerthe (Vormittagmessung zwischen 10 und $11^1/_2$, Abendmessung ungefähr 6 Uhr) gefunden: 30. Dec. Abends 32,3 — 31. Dec. Vormitt. 30,9; Ab. 31,7 — 1. Jan. Vormitt. 30,4; Ab. 30,8 — 2. Jan. Vorm. 30,4; Abends 31,2 — 3. Jan. Vorm. 31,6; Ab. 31,1 — 4. Jan. Vorm. 30,9; Ab. 30,6 — 5. Jan. Vorm. 29,9. Nunmehr Reconvalescenz. — Am 4. Jan. früh benachrichtigte mich die Mutter, dass, nachdem der Knabe seit dem 1. Jan. ein lebhaftes Brennen am After verspürt habe, am 2. daselbst ein Ausschlag entstanden sei. Ich fand eine reichlich thalergrosse ziemlich regelmässig runde aus 50—60 Bläschen bestehende Herpesgruppe auf der linken Seite, ungefähr einen Zoll vom After entfernt. Die Bläschen waren noch frisch und verkrusteten erst vom 6. Januar an; die Krusten fielen in regelmässiger Weise ab.

Es würde diese Eruption, nach v. Bärensprung ein Zoster sacroischiadicus, da sie sich im Bereiche des ramus inferior n. pudendi befand, etwa am vierten Tage der akuten fieberhaften Krankheit entstanden sein. Die erhebliche Temperatursteigerung war am ersten Tage derselben jedenfalls vorhanden und es wurde sogar ein so hoher Wärmegrad wie im Anfang gar nicht wieder beobachtet. — Die Pneumonie schwand bis auf einen geringen Rest im untersten Theile des befallenen Lappens.

Am 31. Januar erkrankte er von Neuem an Pneumonie, der sechsten, die er zu überstehen hatte. Er hatte am 31. Abends einen geringen Schüttelfrost gehabt und zeigte am 1. Februar Vorm. 31,9, Ab. 30,9 — am 2. Febr. Vorm. 33,1, Abends 30,5 — am 3. Febr. Vorm. 29,1 und Beginn der Reconvalescenz. Die Affektion war am 2. früh in der unteren Hälfte des unteren rechten Lappens deutlich nachweisbar, auch bestand daselbst eine heftige Schmerzhaftigkeit. Gleichzeitig begann eine Herpeseruption in der Mitte der Unterlippe sowie rechts und links neben der Mittellinie an der Oberlippe. Aftergegend wie andere Körpertheile blieben ganz frei.

Es dürfte nach diesem Falle das Auftreten eines Herpes bei Pneumonie auch an anderen Stellen als dem Gesicht doch nicht ganz beispiellos dastehen; ob freilich die Ursache desselben so bestimmt wie beim H. facialis auf eine mechanische Reizung der Nervenfasern innerhalb der Knochenkanäle bezogen werden kann, muss bei dem eigenthümlichen Verlauf der Nervenfasern des afficirten n. pudendus dahingestellt bleiben. —

Der Fall beweist übrigens auch, dass bei wiederholtem Befallenwerden eines Individuums von Pneumonie die Affektion nicht immer den schon früher afficirt gewesenen Lappen ergreift, dass also die Disposition einer Lungenpartie zur gleichen Erkrankung bei Einwirkung der krankmachenden Schädlichkeit eine besonders gesteigerte nicht sein kann.

---

6. Peritonitis durch eitrigen Katarrh und Perforation der rechten Tuba.

Von E. Wagner.

Dieser Fall von Perforation der Tuba schliesst sich einem andern an, welchen ich früher (Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten 1859. p. 436) mitgetheilt habe.

35jähriges Weib, secirt am 3. August 1861.

(Angeborne Syphilis. Gegen 10 Jahre im Spital wegen Caries verschiedener Knochen. Seit mehreren Jahren Amenorrhöe. Einige Wochen vor dem Tode Ausfluss einer schmutzigrothen Flüssigkeit aus den Genitalien. Tod an mehrtägiger Peritonitis.)

Körper klein, mager. Haut bleich. Auf der Haut des behaarten Kopfes, besonders in der Stirn- und der linken Scheitelgegend, in der Gegend des linken Jochbogens, am rechten Oberarm, an der rechten Hand, besonders am Handrücken, am linken Ellenbogen, an der vordern Hälfte des Vorderarmes, an der linken Hand, dem linken Ober- und Unterschenkel, sowie am rechten Unterschenkel ausgebreitete, zum Theil bis 20 □'' grosse Narben, an denen die Haut sehr verdünnt, strahlig, fest mit dem Knochen verwachsen und theilweise beträchtlich eingesunken ist. Zwei Finger sind im hohen Grade atrophisch, ankylotisch. — An der Oberfläche des Stirnbeines und beider Scheitelbeine finden sich flache und bis $^1/_2$''' tiefe Narben, deren Grund und Ränder theils glatt, theils rauh, mit reichlichen Gefässfurchen und einzelnen bis erbsengrossen, festen, compakten Osteophyten besetzt sind. Periost an diesen Stellen nur fester verwachsen, sonst normal. An der Innenfläche des Schädeldachs sparsames villöses Osteophyt. 1'' über der rechten Orbita fehlt der Knochen an einer 3''' langen, 1''' breiten Stelle vollständig. Das Schädeldach ist im Ganzen schwerer und fester. — Die Dura mater sitzt der Schädelfläche etwas fester an, ist gegen doppelt dicker, und an ihrer Innenfläche mit einer zarten, leicht abstreifbaren, gefässreichen Schicht überzogen. Weiche Hirnhäute überall, besonders an der Convexität, stark injicirt. Hirnsubstanz im Rindentheile mässig, im Marktheile in hohem Grade hyperämisch, an zahlreichen Stellen des letzteren schwach rosenroth gefärbt.

Beide Tonsillen gegen $^3/_4$ Zoll im Längsdurchmesser, oval; an ihrer Oberfläche zahlreiche kleine Gruben, welche theils Narben entsprechen, theils bei Druck eine eitrige Flüssigkeit entleeren. Auf dem Durchschnitte finden sich einzelne halberbsengrosse Abscesse; das übrige Gewebe theils grauroth, weich, theils stark pigmentirt, schwielig. — Larynx und Schilddrüse normal.

Linke Lunge über dem obern Theile der hinteren Fläche fest verwachsen; der hintere Theil des unteren Lappens mit einer dünnen, frischen Fibrinschicht bedeckt. Das Gewebe des oberen Lappens mässig bluthaltig, lufthaltig, ziemlich stark pigmentirt; das des unteren sehr blutreich, weniger lufthaltig, stark ödematös. Schleimhaut der grossen Bronchien schwach injicirt; die der kleineren normal; ihr Lumen etwas weiter. — Rechte Lunge nur über dem oberen Lappen stellenweise verwachsen. Pleura des mittleren und unteren Lappens mit einer etwas dickeren, frischen Fibrinschicht bedeckt, darunter zahlreiche, frische Ekchymosen. Der obere Lappen gleich dem linken oberen, der mittlere und untere gleich dem linken unteren. Die kleineren Bronchien des unteren Lappens stark erweitert, mit reichlicher eitriger Flüssigkeit erfüllt. Bronchialdrüsen beiderseits grösser, fest, schwarz. — Herzbeutel leer. Visceralblatt an zahlreichen Stellen verdickt. Herz klein, schlaff. Mitralklappe im Segel und an den Sehnenfäden mässig verdickt; an der Vorhoffläche nahe dem freien Rande stellenweise stärker verdickt und mit einzelnen bis 1''' hohen und breiten, festen Vegetationen besetzt. Aortenklappen gleichfalls etwas dicker. Herzfleisch blass, schlaff. In allen Herzhöhlen sparsame, weiche Gerinnsel.

In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit. Mehrere Dünndarmwindungen sind mit dem Uterus und seinen Adnexis lose verklebt. Beim Abziehen derselben entleert sich in der Gegend des rechten und linken Ovariums

beiderseits $^1/_2$ Unze graugelber Flüssigkeit. Die rechte Tuba liegt in einer gegen 2'' langen und bis 1'' breiten, ovalen, bis 3''' tiefen Höhle, auf der oberen und äusseren Fläche des Körpers des Uterus. Dieselbe ist an ihren Fimbrien stark geschwollen, gezähnt, stellenweise mit eitrigen Massen bedeckt; ihre Schleimhaut ist in den äusseren zwei Dritteln sehr weich, injicirt, stellenweise fehlt sie; in der Mitte der Tuba ist sie an einer linsengrossen Stelle stark verdünnt und im Centrum derselben perforirt. Die Höhle der Tuba selbst ist aufgeschnitten an der äussern Hälfte 4—6''' weit und mit graugelbem, etwas übelriechenden Eiter gefüllt. — Das rechte Ovarium lag hinter der Tuba in der vorgenannten Aushöblung des Uterus; seine Oberfläche ist mit einer ziemlich dicken, graugelben, festaufsitzenden Masse beschlagen; das Ovarium selbst gegen doppelt grösser, weich, auf dem Durchschnitte theils röthlich, theils schieferfarben, enthält einen über Kaffeebohnen grossen, central schwarzen, peripherisch gelblichen Kern. — Linke Tuba sammt Ovarium liegen an der Hinterfläche des Uterus, mit diesem verklebt ähnlich wie rechts.— Uterus über $2^1/_2$'' lang, an seiner Vorderfläche normal, an der hintern durch viele ältere Fibrinmassen mit Ovarien und Rectum verwachsen. In der Höhle des Uteruskörpers findet sich trübe, schleimigeitrige Flüssigkeit in geringer Menge; in der des Cervix reichliche übelriechende, schwarzgraue Massen. An der hintern Fläche der Körperhöhle eine $1^1/_2$'' lange, bis $1^1/_2$'' breite, 1—2''' hohe Masse, an deren Oberfläche sich faserstoffähnliche Massen befinden, unter welchen dieselbe grobwarzig aussieht. Dieselbe hängt continuirlich mit der Schleimhaut zusammen, welche dieser Stelle entsprechend blass, weich und eigenthümlich aufgelockert ist. In der Cervicalhöhle finden sich rechts und links eine gegen $^1/_2$'' lange, kleinfingerdicke Ausbuchtung, welche gleich der übrigen Cervicalschicht grauschwarz und sehr leicht ablösbar ist.

Die Leber ist im rechten Lappen stark zungenförmig; ihre Kapsel ist an der vorderen Hälfte des rechten Lappens an der Oberfläche stark verdickt, nirgends narbig. Das Lebergewebe ist auf dem Durchschnitte deutlich acinös, die Acini sehr verschieden gross, theils grauroth, theils graugelb, eigenthümlich matt glänzend. Die grossen Gefässe normal. Gallenblase ziemlich stark ausgedehnt, mit zahlreichen bis kirschengrossen, schwarzen, festen, runden, mattglänzenden Steinen erfüllt. — Milz 6'' lang; Breite und Dicke wenig vermehrt; ihr Gewebe grauroth, etwas weicher.

Linke Niere um die Hälfte grösser, Kapsel dünn, fester ansitzend, Oberfläche gelblich, stellenweise grob injicirt, theils glatt, theils an zahlreichen Stellen flach narbig. Rinde breiter, grösstentheils graugelb, homogen, mattglänzend. Pyramiden gross, blass, mit einzelnen sehr kleinen Colloidcysten. Rechte Niere normal gross, übrigens ähnlich der linken. An einer Stelle eine gegen wallnussgrosse, mit schwarzgrüner Flüssigkeit erfüllte Cyste.

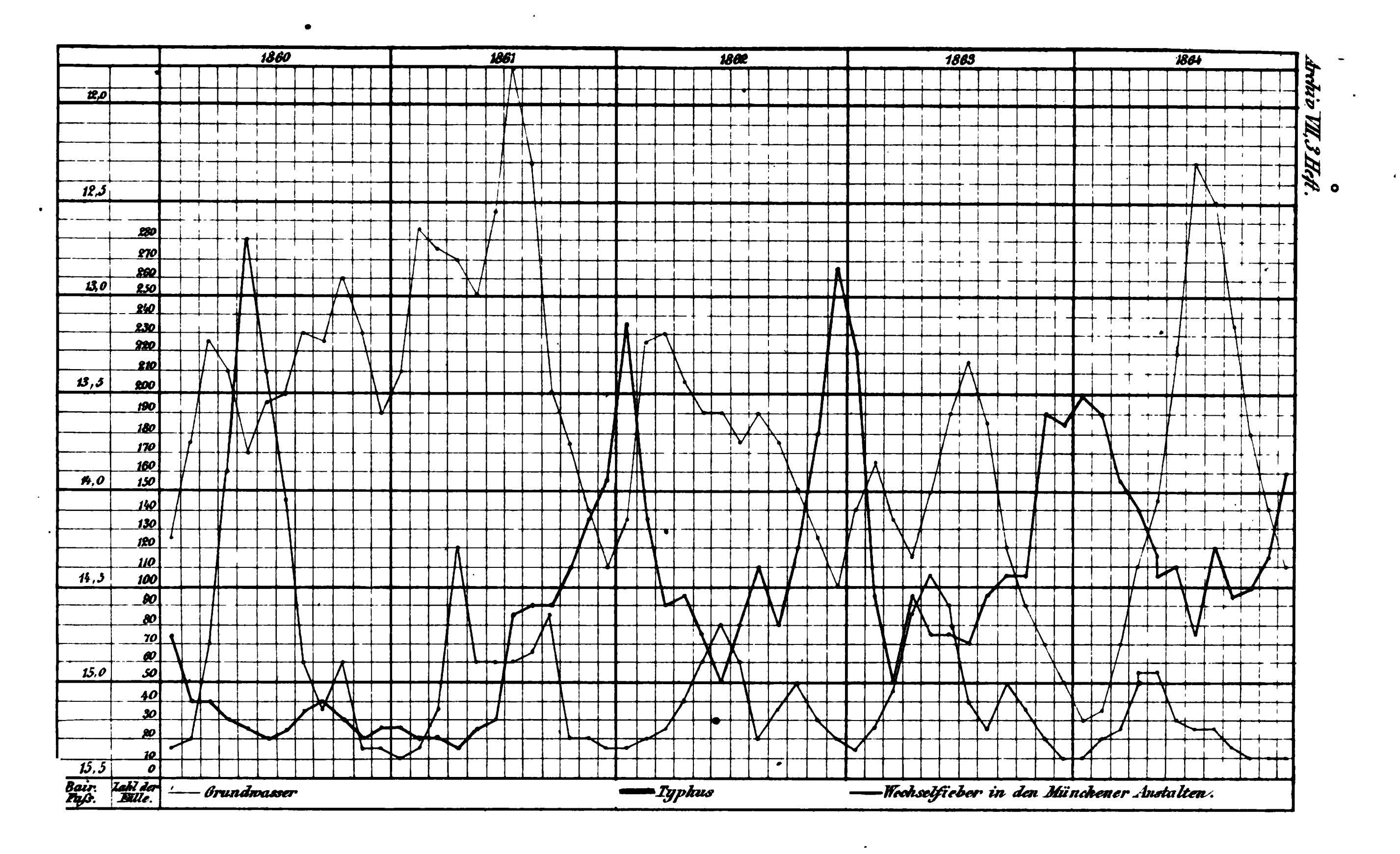
Magen, Dünn- und Dickdarm normal.

Recension.

6. Kunze, Compendium der praktischen Medicin. Zweite Auflage. Erlangen 1865. 8. 588 S.

Das Compendium folgt im Wesentlichen ganz den bekannten neueren Hand- und Lehrbüchern der speciellen Pathologie und ist gewissermassen als ein sich auf das Wichtigste und vorzugsweise Praktische beschränkender Auszug derselben zu betrachten. Indessen finden sich auch an verschiedenen Stellen Zeugnisse eigener Forschungen des Verfassers, welche den Wunsch erwecken, dass sie häufiger vorhanden sein möchten. Der Therapie ist dem Zwecke des Buchs gemäss, praktischen Aerzten zu dienen, besondere Berücksichtigung geschenkt worden. Das Einzige, was sich im Allgemeinen gegen dasselbe einwenden liesse, ist seine — natürlich unvermeidliche — Kürze, die eine nothwendige eingehendere Besprechung manches interessanten Gegenstandes verhindert hat. Der Gebrauch des Compendium darf für Studirende daher ganz besonders zu Repetitionen empfohlen werden; vom Verfasser ist das Möglichste geleistet worden, um ein aufhältliches wiederholtes Studium umfänglicherer Werke zu ersetzen. Für seine Brauchbarkeit in dieser Beziehung wie die für den praktischen Arzt überhaupt spricht wohl jedenfalls die schon zwei Jahre nach dem Erscheinen eingetretene Nothwendigkeit einer zweiten Auflage.

Thomas.



1860
1861
1862
1863
1864
12,0
12,5
13,0
13,5
14,0
14,5
15,0
15,5
280
270
260
250
240
230
220
210
200
190
180
170
160
150
140
130
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
0
Bair. Fuß.
Zahl der Fälle.
Grundwasser
Typhus
Wechselfieber in den Münchener Anstalten.

Fig. 1. Fig. 2.



Fig. 3.

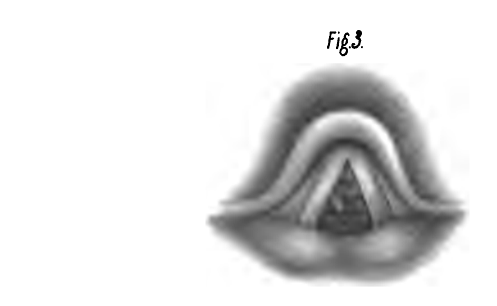
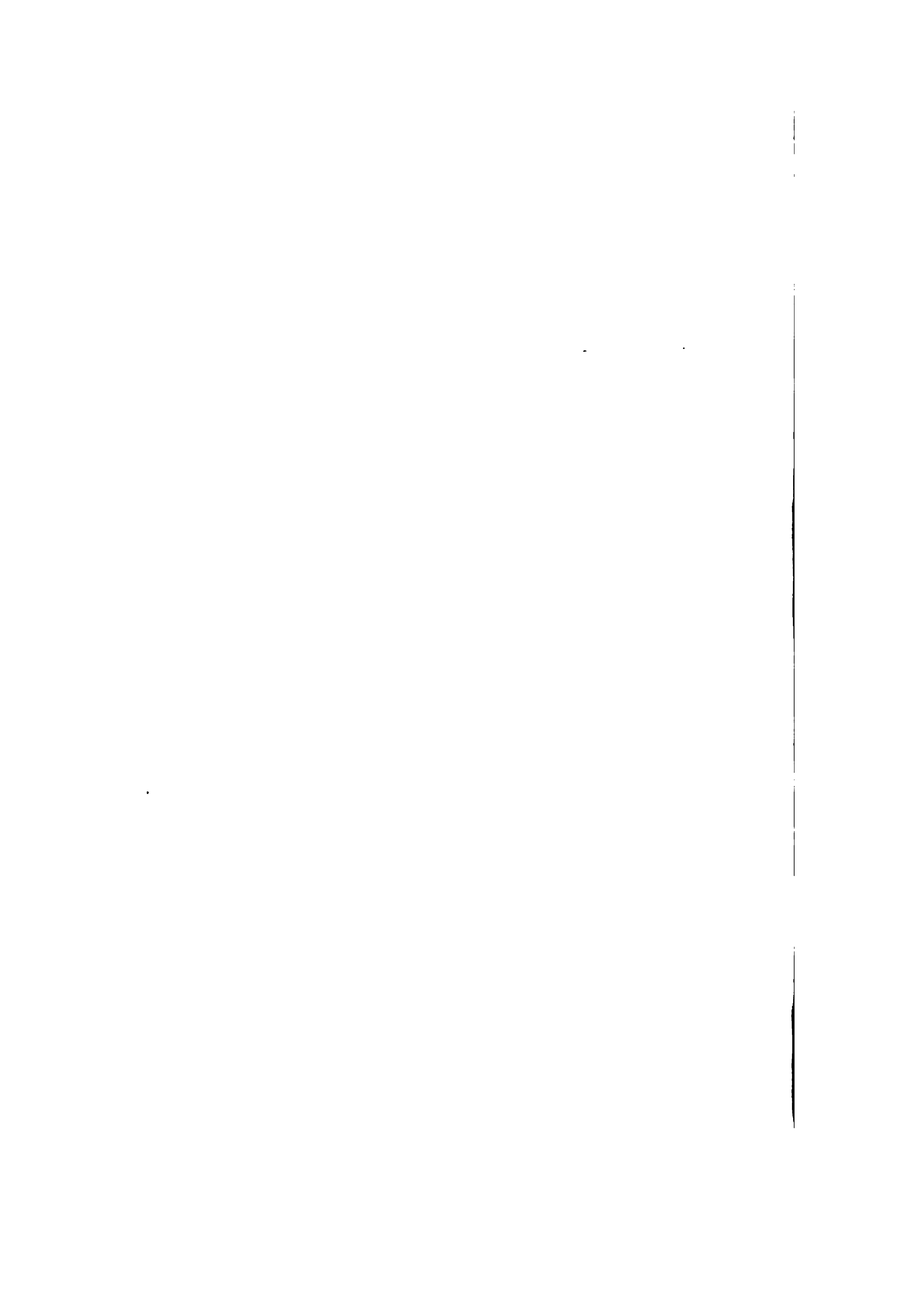


Fig. 4. Fig. 5.



Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig.



XV. Ergebnisse aus Wechselfieberbeobachtungen.

Von Dr. **L. Thomas**,
Director der Distriktspoliklinik zu Leipzig.

(Fortsetzung und Schluss.)

Wie können diese Organismen aber zur Wirkung auf den menschlichen Körper gelangen? Es ist keinem Zweifel unterworfen, dass die Wirkung der Luft nicht nur bis auf die Oberfläche reicht, sondern dass dieselbe auch bis in die tieferen Schichten dringt. Je nach der grösseren oder geringeren Porosität der oberen Bodenschichten wird ihr der Zugang zu den tieferen aber in verschiedener Weise (Extensität und Intensität) gestattet sein. Bestehen dieselben aus trockenem lockerem Kalkgerölle, so ist der Zutritt sehr erleichtert, erschwert dürfte er durch eine dicke lehmige von Wasser durchtränkte Schicht werden. Verbreiten sich also die Organismen, die der Boden enthält, bis zum Grundwasser und entwickeln sie sich hauptsächlich in den von ihm durchfeuchteten — nicht durchtränkten — Schichten, so wird ihre Bewegung nach oben vermittelst der im Boden sich bewegenden Luft durch die mittleren und oberen Schichten erleichtert und erschwert werden. Man kann sich so denken, dass die Produktion der Malariakeime an durch grossen Wechsel im Grundwasserstande und bedeutende Porosität der (trockenen) Ober- und Mittelschichten geeigneten Orten im Allgemeinen eine grössere Uebereinstimmung mit den Schwankungen des Grundwassers darbieten werde, während bei geringem Wechsel in demselben und geringer Porosität oberhalb seiner eine etwaige Gleichmässigkeit des Ganges sich weniger sichtbar machen wird.

Für die Annahme, dass die Malaria durch die Atmosphäre auf den Körper zu wirken vermag, giebt es mehrfache Gründe. Von allen Seiten wird das Schlafen auf dem Erdboden, zumal zur Nachtzeit, für ein der Einwirkung derselben sehr günstiges Verhalten angesehen. Dann wird das häufige Erkranken nach Regen-

güssen, die auf Trockenheit folgen, einestheils dadurch erklärt, dass der Regen alle die Atmosphäre erfüllenden Dünste (also auch die Malariakeime) mit niederreisse, dem Boden zuführe und sie hier concentrire, sowie auch dadurch, dass der in den Boden eindringende Regen andere (luftförmige oder in der Luft suspendirt bleibende) Bestandtheile desselben gewissermassen auspresse.

Tschudi sagt nach seinen Beobachtungen in Peru sogar, dass man hier die Malaria allabendlich in der Dicke von c. $2^1/_2$ Fuss dem Erdboden auflagernd sehen könne und dass, wenn man an solche Orte, die übrigens oft ziemlich eng begrenzt seien, Leute zur Arbeit schicke, diese an Wechselfieber erkrankten. Solche Orte könnten trockene, aller Vegetation, alles Wassers entblösste sein.

Fergusson sagt, dass die Malaria längs dem Boden hinkrieche, besonders von Anhöhen um einen Sumpf angezogen werde, in den Ecken und Ritzen alter Stadtmauern und Gräben stecke und schwer beweglich sei. Sie scheint schwerer als die atmosphärische Luft zu sein.

Andererseits muss aber auch das Trinkwasser die Malariaursache führen können. Ich erinnere hierbei an den oft citirten Fall von Boudin (Journ. de méd. Octbr. 1845), wo französisches Militär, das sich Sumpfwassers zum Trinken bediente (das also zum Theil noch eine Zeit lang gestanden hatte) an bösartigem Sumpffieber erkrankte — 13 von 111 starben — mit Ausnahme der Personen, die sich Trinkwasser von der ebenfalls freigebliebenen Schiffsmannschaft gekauft hatten. — Mit Recht gilt das Trinkwasser an Malariaorten für besonders gefährlich, und es wird durch die Annahme, dass es die Erkrankung wesentlich vermittele, die Endemicität der Fieber an durch ihr Grundwasser disponirten Localitäten auch in gewissem Grade leichter verständlich. Denn aus dem Grundwasser schöpfen wir unser Getränk. Hatten sich aber in nächster Nähe des Grundwassers (wohl kaum in ihm selbst) Organismen entwickelt und sind sie in dieses — irgendwie, gewöhnlich vielleicht durch Ueberfluthung? — übergetreten, so müssen sie auch durch Entnahme von Wasser aus dem Brunnen mit nach oben befördert werden. Je öfter der Brunnen nun benutzt wird, um so mehr muss sich der Zufluss von Wasser und Keimen aus der Nachbarschaft steigern, aber auch um so weniger dicht werden letztere im Wasser liegen. Dem entspricht auch die Annahme, dass das Wasser eines Brunnens für um so gesunder gehalten wird, je reichlicher er benutzt ist, während lange stagnirendes Wasser leicht schädliche Substanzen und Zersetzungsprodukte aufweist.

Ueber das gegenseitige Verhältniss der Einwirkung durch die Atmosphäre und durch das Trinkwasser mangeln die Angaben. Es wird die Beschaffenheit der oberflächlichen Bodenschicht wohl hauptsächlich von Einfluss auf dasselbe sein, genau

kann dieser aber nicht abgewogen werden. Grosse Porosität derselben erleichtert der atmosphärischen Luft, aber auch der einsickernden Flüssigkeit den Zugang zur Tiefe und das Verlassen derselben, geringere Porosität aber erschwert die Communication, sowohl das Aufsteigen der Malariakeime mit der Luft als auch den Uebertritt ins Grundwasser mit dessen Zuwachs. Starke Durchfeuchtung der oberen Schichten berechtigt zu der Annahme, dass die durch die Luft vermittelten, atmosphärischen Einwirkungen in einem höheren Grade in diesen vor sich gehen, während der Einfluss des Grundwassers unter solchen Verhältnissen hauptsächlich auf seine Verwendung als Trinkwasser gegründet werden kann. Denn der Zutritt der Luft zu ihm kann bei starkem Wassergehalt der Schichten, die sie zu passiren hätte, nur erschwert gedacht werden.

Die Sümpfe, die obige Bedingung zur Entstehung von Malariakrankheiten am vollkommensten in sich vereinigen, entstehen dadurch, dass das Grundwasser durch wasserdichte Bodenschichten und theilweise wohl auch Seitenwände am Abfliessen verhindert, also zum Stagniren gezwungen ist. Wenig unterscheiden sich von ihnen diejenigen Orte, wo das Grundwasser zwar nicht wie hier zu Tage liegt, aber die oberflächlichen Bodenschichten mehr oder minder vollständig durchdrungen hat. Im Allgemeinen werden dies diejenigen Localitäten sein, die die tiefste Lage in einer Gegend einnehmen, d. h. die Nähe der Flussbetten. Hierhin streben sich alle Wässer der höher gelegenen Partieen zu senken und wenn sie hier am Abflusse gehindert sind, so stagniren sie und durchfeuchten den Boden vollständig. Diese Durchfeuchtung wird in den Flussniederungen aber noch dadurch vermehrt, dass von Zeit zu Zeit Ueberschwemmungen des Flussbettes eintreten, durch welche in einer gewissen Breite das Einsickern einer beträchtlichen Flüssigkeitsmenge herbeigeführt wird. Diese unterirdischen Ueberschwemmungen treten zwar langsamer und später ein als die oberirdischen, sie verlaufen aber auch nicht so schnell wie diese und veranlassen auch desshalb mit eine intensive Durchwässerung.

Heis fand, wie Steifensand berichtet, dass die Wasserstände eines etwa 1670′ vom Rheine entfernten Brunnens zu Köln denen des Rheines nach etwa zwei Monaten folgten. Plötzliche rasch vorübergehende Aenderungen im Wasserstande des Stroms hatten keinen Einfluss, wohl aber anhaltende, und zwar zeigte sich bei anhaltender Höhe in Folge des vermehrten hydrostatischen Drucks ein schnelleres Steigen des Brunnenwassers.

Findet sich nun in der Nähe der Flussbetten die wasserdichte Schicht noch dazu nahe unter der Bodenoberfläche, und wird auf diese Weise der Abfluss des atmosphärischen Nieder-

schlags in eine grössere Tiefe gehindert, so ist hiermit ein drittes Moment gegeben, das zur Durchfeuchtung des Bodens beiträgt. Es kann daher nicht Wunder nehmen, wenn unter solchen Verhältnissen in der Nähe eines Flussbettes Malariakrankheiten ungewöhnlich häufig sind, fast so verbreitet, wie auf wahrem Sumpflande, von dem es sich freilich auch nicht besonders unterscheidet.

Halten aber die oberflächlichen Schichten das Wasser nicht stark zurück, geben sie es vielleicht gerade recht leicht ab — und dies wird dann der Fall sein, wenn sie aus Gerölle oder Kies bestehen, so wird ein starker Wechsel des Wassergehaltes derselben ganz ausserordentlich erleichtert werden. In trockenen Sommern werden die geringen atmosphärischen Niederschläge weder eine starke direkte Durchfeuchtung dieser niedrig gelegenen Localitäten, noch einen starken Zufluss zu denselben von höher liegenden Orten herbeiführen und ebenso werden Ueberschwemmungen und anhaltend hoher Wasserstand der Flüsse mangeln, und mit ihnen das dritte einer Durchwässerung des Bodens günstige Moment. In nassen Jahren dagegen sind alle diese drei Faktoren mächtig und wirken dazu hin, den Boden der Flussniederungen in einen sumpfähnlichen Zustand überzuführen. Ein weniger auffallender Unterschied der Durchfeuchtung tritt aber dann in den verschiedenen Jahren ein, wenn die oberflächlichen Bodenschichten das Wasser in höherem Grade zurückhalten, wie dies z. B. der Fall ist, wenn sie aus Lehm bestehen, der auch in trockenen und heissen Sommern eine gewisse Menge Feuchtigkeit wenigstens in den etwas tieferen Lagen zurückhält.

Ganz anders als die Flussniederungen sind im Allgemeinen hochgelegene Localitäten disponirt. Hier befindet sich der Grundwasserspiegel gewöhnlich weiter unter der Erdoberfläche, hier ist keine grössere Wassermasse in der Nähe, die zeitweise einen unmittelbaren Einfluss auf die Durchfeuchtung des Bodens üben könnte, hier findet selbst ziemlich reichliches Regenwasser schnellen Abfluss in eine grössere Tiefe und von hier vermöge des Gefälles in die Niederungen. Selbst eine beträchtliche Durchfeuchtung durch reichliche Wassermassen wird hier viel schneller verschwinden als in tiefem Terrain, und nur Mangel an Gefälle oder Anwesenheit wasserdichter Schichten innerhalb des Gefälles könnte, wie ich oben zeigte, Veranlassung zu meist lokalen Wasseransammlungen werden, ähnlich wie auf den Oasen der Wüste. Nur unter solchen Verhältnissen sind Wechselfieber, wenn sie überhaupt vom Grundwasser abhängig sind, an hochgelegenen Orten häufig. Der Einfluss feuchter und heisser Jahre,

der Einfluss der Epidemie, wird sich aber hier wie überall Geltung verschaffen.

Die Mächtigkeit der oberhalb des Grundwassers befindlichen Erdschichten scheint an verschiedenen Orten einen verschiedenen Einfluss auf die Entstehung von Fiebern zu besitzen, sodass hierüber nur ganz allgemeine Schlüsse erlaubt sind. Während Schröder für Südbaiern bei 36 Fuss Nähe noch eine bedeutende und erst bei 50 Fuss eine geringe Intensität der Malaria angiebt, besteht in Leipzig in ersterer Tiefe nur eine sehr geringe Disposition. Vermuthlich hat diese Verschiedenheit ihren Grund in der besonderen Beschaffenheit und der damit zusammenhängenden veränderten Durchfeuchtung der Mittelschichten, wie ich oben auseinandersetzte. Das in Südbaiern unter der Oberfläche in reichlicher Menge vorhandene, bei uns nicht existirende Kalkgerölle gestattet wahrscheinlich dem Grundwasser eine grössere Einwirkung auf die Zusammensetzung der Atmosphäre in den Wohnungen, während eine solche der betreffenden oberflächlichen Bodenschichten selbst ihrer Beschaffenheit wegen wegfällt.

Von grösster Wichtigkeit ist in dieser Hinsicht das Vorhandensein oder die Höhe einer Epidemie und gänzlicher Mangel einer solchen. Wenn bei sehr oberflächlicher Lage des Grundwassers dessen Spiegel gesunken ist, so kann er in ebenso grosser Entfernung von der Bodenoberfläche sein als an einer anderen Stelle, wo er bis in eine solche gestiegen war. Im ersten Fall wird es unter dem Einflusse der mangelnden Epidemie keine Wechselfieber, im zweiten aber unter entgegengesetzten Verhältnissen vielleicht sehr zahlreiche geben. Die Entfernung des Grundwasserspiegels von der Oberfläche bedingt durchaus nicht allein die Zahl der Fieber. Im Wesentlichen hängt diese vielmehr von der Zahl der specifischen keimungsfähigen Organismen ab, auf welche Grundwasserverhältnisse nur theilweise einen Einfluss auszuüben im Stande sind. —

Betrachten wir nun mit Hilfe der unten folgenden Tabelle und der beiliegenden Curve den Einfluss des Wechsels im Grundwasserstande auf die Häufigkeit der Intermittenserkrankungen in den einzelnen Monaten. Der Tabelle liegen die Münchener Beobachtungen zu Grunde, denn nur von hier existiren — durch Pettenkofer — neben genauer Bekanntschaft mit der Zahl der Krankheitsfälle fortlaufende regelmässige Messungen des Grundwassers. Da Pettenkofer gefunden hat, dass im Allgemeinen der Grundwasserstand zu München an allen Beobachtungsorten sich in gleichem Sinne verändert, so kann ich seinem

und Anderer Beispiele folgen und gebe für die Jahre 1860—1864 nur die Zahlen für den Brunnen in der Karlstrasse (unter dem Nullpunkte an der Brunnenfassung nach Seidel). Die Zahlen für Intermittens und den seines Verhältnisses zu diesem wegen gleich hier am besten mit zu berücksichtigenden Abdominaltyphus sind den im ärztlichen Intelligenzblatt monatlich veröffentlichten Morbilitätstabellen entnommen und geben die Summe der bezüglichen Aufnahmen in sämmtlichen Heil- und Pflegeanstalten Münchens. So viel ich ersehe, ist das Material innerhalb dieser Periode Schwankungen nicht ausgesetzt gewesen und die Zahlen haben daher annähernd absolute Bedeutung. Freilich ist ein Fehler nicht zu vermeiden: ich kann die Erkrankungszahlen nicht nach dem wichtigen Gesichtspunkte trennen, ob die Aufnahme ein in München lebendes oder ein von auswärts zugereistes Individuum betroffen hat. Und der Zuwachs von aussen wird in einem Verkehrsmittelpunkte von der Bedeutung Münchens jedenfalls beträchtlich sein und sich besonders beim Wechselfieber geltend machen. In dieser Beziehung kann ich aber wenigstens in Betreff der Typhuszahlen vornweg sagen, dass sich bei ihrer Verwendung dieselbe Regel ableiten lässt, die Buhl für eine beschränktere Zahl von Typhusfällen aufgestellt hat, nämlich „dass die Häufigkeit der Typhuserkrankungen und die Höhe des Grundwasserstandes in einem umgekehrten Verhältnisse zu einander stehen". Vielleicht geben die Intermittenszahlen ebenfalls ein annähernd richtiges Bild der Münchener Verhältnisse. Nur ein Umstand scheint mir noch besonders bemerkenswerth. Ein ziemlich grosser Theil der Erkrankungen bezieht sich auf das Militärkrankenhaus, also auf Personen, die wohl meistens ausserhalb München gebürtig und möglicherweise in einem bedeutenden Verhältnisse in Malariagegenden heimisch sind, oder in Fieberorten früher an Wechselfiebern bereits gelitten haben, und daher zu ähnlicher Erkrankung in viel höherem Grade disponirt sein dürften, als die bleibende Bevölkerung der Stadt. In derselben sollen nur die Bewohner einiger in der Nähe der Isar gelegenen Gegenden zu Wechselfiebern besonders geneigt sein. In der Curventafel habe ich die Ziffern reducirt, um die Herstellung derselben zu vereinfachen, indem ich die Einer unter 3 wegliess, und die über 2 = 5 setzte und addirte. Vom November 1861 fehlen mir die Notizen und ich habe daher für diesen Monat das Mittel aus October und December eingefügt.

Jahr.		Jan.	Febr.	März.	April.	Mai.	Juni.	Juli.	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	Summa.	Nieder-schlag.
1860	Grundwasser.	14,25	13,75	13,25	13,43	13,82	13,55	13,50	13,20	13,25	12,87	13,17	13,60	13,47 im Mittel	411,59
	Typhus.	76	39	42	31	27	20	25	35	40	32	20	27	414	
	Wechselfieber.	15	22	68	160	279	210	146	62	34	58	14	18	1081	
1861	Grundwasser.	13,40	12,65	12,77	12,82	13,02	12,55	11,78	12,30	13,47	13,75	14,13	14,42	13,09 im Mittel	341,23
	Typhus.	27	21	19	17	25	30	83	89	92	111	134	156	804	
	Wechselfieber.	10	15	35	120	62	60	62	65	85	20	18	16	568	
1862	Grundwasser.	14,15	13,25	13,20	13,47	13,60	13,62	13,77	13,62	13,75	13,98	14,27	14,50	13,77 im Mittel	385,15
	Typhus.	233	134	91	93	77	51	80	112	82	118	179	265	1515	
	Wechselfieber.	14	22	25	42	62	80	59	21	33	49	30	20	457	
1863	Grundwasser.	14,08	13,85	14,17	14,37	14,02	13,62	13,37	13,63	14,30	14,60	14,78	15,02	14,15 im Mittel	345,15
	Typhus.	220	94	51	93	74	75	72	96	107	104	190	183	1359	
	Wechselfieber.	13	26	47	83	106	92	42	27	49	37	19	11	552	
1864	Grundwasser.	15,18	15,15	14,82	14,40	14,05	13,30	12,32	12,50	13,15	13,72	14,10	14,40	13,92 im Mittel	
	Typhus.	199	189	154	138	103	108	76	121	94	101	113	159	1555	
	Wechselfieber.	12	20	26	54	55	32	23	27	13	9	12	12	295	

Dem Militärkrankenhause gehörten im Jahre 1864 an:

	Jan.	Febr.	März.	April.	Mai.	Juni.	Juli.	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.	Summa.
Wechselfieber.	3	15	19	45	39	18	8	22	5	6	8	4	192
Typhus.	15	30	30	26	9	14	12	15	11	19	17	14	212

Bei Beurtheilung dieser Zahlen ist zu beachten, dass das Grundwasser in München im Allgemeinen in der ersten Hälfte des Jahres steigt, in der zweiten Hälfte aber sinkt. Gewöhnlich treffen wir aber eine einfache oder wenigstens im Wesentlichen einfache Erhebung und einfache Senkung nicht, sondern es beginnen schon mit Eintritt des Frühjahrs mehrfach Unregelmässigkeiten, indem die zu erwartende Steigerung durch eine Senkung unterbrochen wird, die die später doch wieder zurückkehrende Steigerung mehrfach nach Dauer und Höhe modificirt. Die Wechselfieber zeigen aber ebenfalls nach einer Erhebung in der ersten, eine Senkung in der zweiten Hälfte des Jahres, die wie erwähnt nur von einer ziemlich geringen Herbststeigerung unterbrochen ist. Ganz im Groben ergiebt sich also eine Uebereinstimmung. Aber es ist schon eine starke Abweichung, dass die Zunahme des Wechselfiebers sich viel regelmässiger an die Monate bindet, so dass das Maximum der Aufnahmen in den Mai, selten in den Juni, ganz vereinzelt aber schon in den April fällt, während Maxima der Grundwasserzahlen theils schon im Februar, theils erst im October erscheinen. Und wollte man auch die Winter- und Frühlingssteigerung des Grundwassers allein, also eine sommerliche und herbstliche Erhebung nicht als massgebend betrachten, so fände sich doch keine innige Uebereinstimmung, besonders nicht im Verhältnisse der Höhe der Grundwassersteigerung zur Zahl der Erkrankungen an Wechselfieber. Besonders fände die starke Verbreitung der Fieber im Jahre 1860 keine Erklärung im Grundwasserstande, zumal in einem sehr hohen: trotz der 1861 viel beträchtlicheren Grundwassersteigerung (der höchsten seit 1856, dem Beginn der Messungen) als der 1860 dagewesenen wurde in diesem Jahre die Fieberzahl auf die Hälfte reducirt. Wie die Uebersicht ergiebt, hat sich im Jahre 1864 eine sehr beträchtliche Verminderung der Zahl der Fieber gegen die Vorjahre herausgestellt, und doch bestand daneben eine fast gleich grosse absolute und sogar eine relativ grössere Steigerung des Grundwassers als 1861.

Vom October 1859 bis März 1860 stieg das Grundwasser von 14,50—13,25 oder bis October 1860 bis 12,87, d. h. um 1,25′ resp. 1,63′ — die Zahl der vom November 1859 bis incl. März 1860 aufgenommenen Fieber betrug 144, bis incl. Oct. 1860 aber 1093. — Dagegen stieg das Grundwasser von Januar 1864 bis Juli 1864 von 15,18 bis 12,32, d. h. um 2,86 Fuss, die Zahl der Fieber in dieser Zeit betrug aber nur 222 und die Zahl der Kranken von Nov. 1863 bis incl. Octb. 1864, d. h. im gleichen Zeitraum wie oben, 301.

Es existirt also eine n ä h e r e Uebereinstimmung der Z a h l der Wechselfiebererkrankungen mit den S c h w a n k u n g e n des

Grundwassers, wenn man obige Tabelle zu Grunde legen darf, nicht.

Viel inniger sind, wie Buhl hervorgehoben hat, die Beziehungen zwischen Typhus und Grundwasser in München. Wenn auch die Zunahme und Abnahme der Zahl der Typhuserkrankungen nicht genau in Uebereinstimmung mit der Grösse der Schwankungen desselben zu bringen ist, so ist doch zu bedenken, dass die beobachteten Erkrankungen immer nur einen Theil der Münchener Einwohner betreffen, und dass daher Abweichungen nur Folge der Ungenauigkeit der Zahlen sein können. Dann ist aber auch der Ansicht Raum zu geben, dass der Abdominaltyphus in München nicht allein in der Beschaffenheit des Bodens daselbst und in Emanationen, die durch Zersetzung oder sonstige Veränderung von gewissen in ihm enthaltenen organischen Substanzen sich bilden, seine Begründung finden kann, sondern dass wie anderwärts neben diesem Moment auch das der direkten Contagion sich jedenfalls geltend macht. Und dessen Wirksamkeit wird sich schwerlich in den Bewegungen des Grundwassers spiegeln. Aus diesen Gründen kann auch nicht ein zu grosses Gewicht darauf gelegt werden, dass geringe Schwankungen nicht immer in der von Buhl gelehrten Weise Einfluss ausübend sich darstellen, dass die Uebereinstimmung mit Regelmässigkeit hauptsächlich nur in den grösseren Excursionen der Typhus- und Grundwasserzahlen zu finden ist.

Seidel hat die Beobachtungen von Buhl und Pettenkofer der Wahrscheinlichkeitsrechnung unterworfen und gefunden (Zeitschr. für Biologie I, 233), „dass die Forderung, man solle den Anschein von Gesetz in den Zahlen einfach auf Rechnung ihrer Unsicherheit schreiben, nichts anderes ist als die Zumuthung, hier die Wirklichkeit eines Falles zu constatiren, der unter 36000 Fällen sich einmal ergiebt". Er hat seinen Berechnungen die Zahlen von 108 Monaten in den J. 1856—1865 zu Grunde gelegt und folgende Mittel berechnet:

	Jan.	Febr.	März.	April.	Mai.	Juni.
Typhusmorbilität	14,1	12,0	6,9	5,2	5,2	6,0
Grundwasser	14,54	14,28	14,17	14,14	14,04	13,69
	Juli.	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
Typhusmorbilität	4,8	6,8	4,2	7,6	12,2	13,1
Grundwasser	13,56	13,73	14,15	14,33	14,47	14,68

Er fand, dass wenn er diese Mittelzahlen von den in jedem einzelnen Monate beobachteten Zahlen subtrahirt, also positive und negative Zeichen erhält, die + und — Zeichen vor den Zahlen von Morbilität und Grundwasser in den 108 Monaten (wenn er die unentschiedenen Fälle ½ mal auf jeder Seite rechnet), 73,5 mal übereinstimmen, 34,5 mal aber das entgegengesetzte Verhältniss besteht. (Fall A.)

Wenn ich für die von mir allein benutzten Jahre 1860—1864 die obigen Mittelzahlen und ebenso dieselben für die Typhusmorbilität in den

Heil- und Pflegeanstalten Münchens im gleichen Zeitraume berechne, so ergeben sich folgende Werthe:

	Jan.	Febr.	März.	April.	Mai.	Juni.
Typhusmorb. nach Seidel	13,4	11,2	8,8	5,8	4,6	4,2
Wahre Typhusmorb.	151,0	95,4	71,4	74,4	61,2	56,8
Grundwasser	14,21	13,73	13,64	13,70	13,70	13,33
	Juli.	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
Typhusmorb. nach Seidel	6,2	5,0	6,2	3,0	5,8	12,6
Wahre Typhusmorb.	67,2	90,6	83,0	93,2	127,1	158,0
Grundwasser	12,95	13,05	13,58	13,78	14,09	14,39

Führe ich auch für diese Werthe die Seidelsche Rechnung durch, so ergiebt sich, dass sich bei Zugrundelegen der auf die Mortalität im Krankenhause basirten Morbilitätszahlen und gleichmässiger Zuzählung je der Hälfte der unentschiedenen Fälle auf jede Seite 38,5 mal Uebereinstimmung, 21,5 mal dieselbe nicht zeigt. (Fall B.)

Die Zahlen, welche bei einer Vergleichung der wahren Typhusmorbilität mit dem Grundwasser resultiren, besitzen gleiche Vorzeichen 34 mal, ungleiche 26 mal. (Fall C.)

Greife ich aus der Seidelschen Tabelle (l. c. S. 229) nur die Ziffern der Jahre 1860—1864 heraus, so erhalte ich 40 mal gleiche, 14 mal ungleiche Vorzeichen und unentschiedene 6 Fälle, also ein Verhältniss von 17 : 43. (Fall D.)

Bei Berechnung der Verhältnisszahlen von D ergiebt sich 1 : 2,53
„ A „ „ 1 : 2,13
„ B „ „ 1 : 1,79
„ C „ „ 1 : 1,31

Das Verhältniss stellt sich demnach bei meinen Zahlen als ein weit ungünstigeres heraus; der Grund der Abweichung liegt wohl darin, dass ich die Jahre 1857 und 1858 mit grosser Typhusmortalität und niedrigem Grundwasserstand nicht benutzen konnte und so zu niedrige Mittelzahlen erhielt, welche bei den gewöhnlich in den Jahren 1860/64 beobachteten Werthen die Vorzeichen ungleichmässig verändern. Immer aber ergiebt die Berechnung trotz der ungünstigen Verhältnisse einen Ueberschuss zu Gunsten des von Buhl aufgestellten Satzes. —

Vielleicht ist aber die Hypothese gerechtfertigt, dass die Uebereinstimmung der Typhen mit dem Grundwasserstande sich weniger auf die Zahl der Erkrankungen überhaupt als auf die Zahl der Typhusherde, und zwar der wirksamen, oder der Häuser, in denen Typhen entstanden sind, beziehe.

Eine ganz wesentliche Stütze würde der Ansicht Buhl's geschaffen werden, wenn sich bei Messungen an Orten, in welchen die Maxima und Minima der Typhuserkrankungen nicht in die Münchener Zeiten fallen, auch eine entsprechend veränderte jährliche Schwankung des Grundwassers als die in München beobachtete herausstellen würde. In Leipzig z. B. fallen die Maxima einige Monate früher als in München und ebenso zeigen sich die Minima schon im April und Mai, statt wie dort im Mai und Juni.

Dass das Grundwasser an anderen Orten wirklich Schwankungen macht, die mit den Münchener nicht übereinstimmen, geht aus den von Majer veröffentlichten Ansbacher Beobachtungen hervor, bei welchen

z. B. sich von Januar bis Juni 1857 ein fast gleich hoher Stand, von Jan. bis März 1858 ein ziemlich beträchtliches Sinken, von Januar bis April 1859 ein rapides Steigen herausstellte. Im Allgemeinen ergab sich ein höherer Stand in der ersten als in der zweiten Jahreshälfte. Hier trat der Zusammenhang mit der Menge des atmosphärischen Niederschlags sehr deutlich hervor und zwar so, dass der Einfluss desselben sich etwa 1—2 Monate später am Grundwasser zeigte. Eine Notiz darüber, wie sich Typhus und Intermittens während der Periode der Grundwassermessungen in Ansbach verhielten, habe ich nicht auffinden können.

Wegen solcher Verschiedenheiten darf man natürlich auch nicht etwa meinen, dass zu einer rein medicinischen Betrachtung des Wechsels in den Zahlenverhältnissen der Krankheiten Grundwasserbestimmungen nun überflüssig seien; weil die feste Norm, die man durch sie erhielte, sich in umgekehrter Weise so ziemlich in den Schwankungen der Typhuszahlen wiederfände.

Fällt die Zunahme und Abnahme der Typhuserkrankungen aber wirklich, wie es ja sehr grosse Wahrscheinlichkeit hat, mit entgegengesetzten Vorgängen im Grundwasserstande auch an anderen Orten zusammen, so ist es in gleichem Grade unwahrscheinlich, dass die Zahl der Wechselfieber in einem ähnlichen und besonders näheren Verhältnisse zu demselben stünde. Denn ich habe schon im Anfang darauf hingewiesen, dass in unseren Gegenden das Maximum derselben in den Mai oder ganz in die Nähe desselben mit grosser Regelmässigkeit fällt. Erscheinen die Typhen aber an verschiedenen Orten zu verschiedenen Zeiten und gründet sich diese Verschiedenheit wirklich auf lokale Abweichungen in den Schwankungen des Grundwassers, so muss die Periodicität in der Zahl der Wechselfieber von demselben ganz oder ziemlich unabhängig sein. — In ganz anderem Sinne ist sein Einfluss auf die grössere oder geringere Endemicität, wie oben auseinandergesetzt wurde, zu erklären. Ein beträchtliches Steigen des Grundwassers kann ganz wohl auch einen wenig disponirten Ort vorübergehend zu einem Malariaort machen, (d. h. unter epidemischen Einflüssen, die einer Steigerung der Zahl der Wechselfieber günstig sind), wie dies nach Pettenkofer 1853 in München der Fall war. Man könnte demnach vielleicht anzunehmen haben, dass die bisher beobachteten Schwankungen trotz ihrer Breite noch zu klein sind, um einen merklichen Einfluss auszuüben. —

Betrachten wir die Endemicität der Malariakrankheiten an die Bodenverhältnisse im besprochenen Sinne gebunden, so gestehen wir zugleich zu, dass sich die Keimstätte der Krankheitsursache sehr häufig an Localitäten befindet, die dem Einflusse des Lichts völlig entzogen sind. In den Sümpfen, zumal den durch ihre sommerliche Austrocknung giftig wirkenden, haben Luft und Licht völlig freien Zutritt, unter schattigen Baumgruppen und in

Wäldern, die durch ihre Malaria berüchtigt sind (Pinienwald bei Ravenna) sind beide nicht abgeschlossen, wohl aber ist es das letztere schon nahe unter der Bodenoberfläche völlig. Es giebt aber auch endemische Wechselfieber an Oertlichkeiten, die nur im Abschlusse des Lichts mit dem Bodeninnern übereinstimmen, nämlich in einzelnen Bergwerken. Schirmer, Knappschaftsarzt in Grünberg, berichtet (Vjahrschr. für. ges. Med. X.), dass unter den Bergleuten der Braunkohlengruben daselbst Wechselfieber, die in dortiger Gegend nicht endemisch seien, häufig vorkämen. Die Gruben sind im Allgemeinen sehr feucht, indem häufige Durchnässungen des Bodens stattfinden, die Grubenwässer stagniren oft, die Zimmerung fault in Folge der Feuchtigkeit. Es ist sehr wohl denkbar, dass an solchen Orten den Malariakeimen eine gute Entwicklungsstätte gegeben ist. Freilich wirken auf die Arbeiter auch andere Schädlichkeiten ein, wie z. B. ungenügende vorzugsweise vegetabilische Kost, dumpfe Schlafstätten, die natürlich für sich eine ungünstige Wirkung äussern könnten. Für die Annahme, dass die Kohlenwasserstoffe der Bergwerksluft die Erkrankungen veranlassten, giebt es zu wenig Analogieen. —

Ein sehr wichtiges Moment ist das Vorhandensein von reichlichen Wechselfiebern unter der armen Bevölkerung der Städte. Dass die Wohlhabenden in geringerem Verhältnisse zu erkranken pflegen, geht aus mehrfachen Berichten hervor. So sagt z. B. Küttlinger, dass in Erlangen von Privatärzten verhältnissmässig nur wenig Wohlhabende befallen würden und dieselben nur bei grösseren Epidemieen nicht verschont blieben. Das Zusammengedrängtsein vieler Menschen in engen niedrigen schmutzigen schlecht gelüfteten Wohnungen begünstigt in hohem Grade die Entstehung von verschiedenen Infektionskrankheiten und es ist daher eigentlich nicht sonderbar, dass auch die Malaria unter solchen Verhältnissen häufig erscheint. Es lässt sich diese Art des Vorkommens aber nur schwierig erklären, wenn wir die Malariaursache unter den Produkten der Verwesung reichlicher vegetabilischer Substanzen suchen: solche sind in den Städten nicht vorhanden, dafür aber eine Menge sich zersetzender animalischer Stoffe, die sich bei der Entstehung des Wechselfiebers indifferent verhalten. Anders ist es, wenn wir als ihre Ursache niedere Organismen betrachten, die zu ihrem Leben nur Luft und Feuchtigkeit brauchen, denn diese Bedingungen sind hier gegeben. Keime aller Art befinden sich jedenfalls in ungeheurer Menge in der Luft und sind unter günstigen Verhältnissen zur sofortigen Entwickelung bereit, sie können ausserdem durch den

Boden stets zugeführt werden. Wir haben die Wirkung der specifischen Keime unter den verschiedensten Verhältnissen getroffen: in der Nähe der wasserreichen und auf dem Boden der trocknenden Sümpfe, in trockenen Steppen und steinigen Einöden und bei üppiger Vegetation, in den oberflächlichen vom Regen befeuchteten Erdschichten und in den tieferen dem durchfeuchtenden Einflusse des Grundwassers ausgesetzten, in Bergwerken, in der Luft, die wir athmen und im Wasser, das wir trinken — warum sollten ihnen die Wohnungen als Keimstätte verschlossen sein? Und wenn sie bald nach der Einwirkung von Regengüssen auf eine vertrocknete Oberfläche ihre verderbliche Thätigkeit entfalten, warum sollten sie nicht auch einige schmutzige Höfe und feuchte Wohnungen beleben und ihre Bewohner inficiren können? Bei Annahme einer solchen Ursache ist das Auftreten der Malaria unter den Armen der Städte leicht erklärlich.

So berichtet Wortabet, dass er für das häufige Auftreten der Wechselfieber in Hasbeyah, dessen Lage ich oben schilderte, keinen anderen Grund finden könne als den Schmutz der Stadt. — Andererseits sagt Wunderlich, dass z. B. das Ghetto in Rom, einer der schmutzigsten und dichtbevölkertsten Theile, am wenigsten von Wechselfieber heimgesucht sei.

Hier liegt aber die Frage nahe, ob nicht vielleicht auch andere Aehnlichkeiten mit den übrigen Infektionskrankheiten bestehen, ganz besonders ob sich nicht eine Contagiosität nachweisen lässt.

Dass die Malariakrankheiten eine ähnliche Ursache haben können wie die typhösen Affektionen oder die Cholera, ist eine Ansicht, die den jetzt geltenden Anschauungen nicht widerspricht. „Das ätiologische Moment, die specifische Intoxication ist es, was jede der Infektionskrankheiten zu einer besonderen macht und von den übrigen unterscheidet", sagt Griesinger. Wenn wir nur nachzuweisen vermöchten, dass das Princip der Malariaaffektionen, welches jedenfalls wie das der genannten Krankheiten ausserhalb des Organismus existiren kann, vom Organismus reproducirt wird, und dass mit ihm behaftete Bestandtheile oder Secrete desselben im Stande sind einen anderen Organismus zu inficiren, so werden wir auch die Malariakrankheiten wie die Typhusformen und die Cholera als contagiös bezeichnen dürfen.

Die Contagiosität ist da leicht nachzuweisen, wo das Contagium nur in einer beschränkten Verbreitung existirt, wie bei Cholera, Typhus, den akuten Exanthemen. Anders beim Intermittens, dessen Ursache jedenfalls eine ungemein beträchtliche Verbreitung besitzt und nicht nur, wie die jener anderen Affektionen, einer solchen nur fähig ist. Hier wird der Einfluss eines kranken Individuums und der Einfluss der Summe aller übrigen

Momente ausserhalb des menschlichen Körpers nur sehr schwer, in wenigen Einzelfällen und unter besonderen Umständen, getrennt werden können.

Zur Entscheidung der Frage würde es wahrscheinlich beitragen, wenn wir die Wege kennten, auf welchen die Malariaursache den Körper verlässt. Möglicherweise sind es die Eintrittspforten in ähnlicher Weise wie bei Cholera und Abdominaltyphus. Hier gelangt das „Gift" wohl hauptsächlich durch die Schleimhaut der Luftwege und Digestionsorgane in den Körper, sein Austritt zumal durch letztere ist hinlänglich festgestellt. Die Kenntniss des ausscheidenden Organs fehlt aber bis jetzt bei den Malariakrankheiten. Sollten wir deshalb etwa anzunehmen gezwungen sein, dass das Leben des Malariagiftes bald nach seinem Eintritt in den Körper aufhöre? dass es vielleicht kurze Zeit nach Ausübung seines schädlichen Effektes, in völligem Gegensatz zu ähnlich constituirten Krankheitsursachen, durch den inficirten Organismus zerstört werde? Hierfür spricht der Umstand sehr wenig, dass die durch die Malariaursache erzeugte Krankheit eine chronische, ja sehr chronische Affektion ist. — Einen Grund für die Chronicität der Malariakrankheit könnte man aber vielleicht darin finden, dass der einmal mit dem specifischen Gift inficirte Organismus nicht, wie der von Typhus, Masern, Scharlach, Pocken, auch wohl Cholera durchseuchte die Disposition zur gleichen Erkrankung verlöre, sondern dass im Gegentheil dieselbe für ihn in erhöhtem Grade bestünde. Dafür spricht gewissermassen die grosse Geneigtheit zu neuen Anfällen, das sehr häufige Eintreten der Erkrankung bei solchen, die sie schon einmal überstanden hatten, sobald sie in Malariagegenden, also in der Nähe der specifischen Ursache, ihren Aufenthalt behalten oder später von Neuem nehmen, auch die grosse Disposition von Kindern malariakranker Aeltern: es müssen solche Personen durch die einmalige Infektion sehr empfindlich für eine neue geworden sein. Aber die Chronicität könnte auch darauf beruhen, dass, da für die Malariaursache im Körper eine grosse Anziehungskraft bestände, diese gewöhnlich nur langsam, und wenn auch continuirlich, so doch stets in sehr geringer Menge denselben verliesse, sodass bei der fortwährenden Neubildung immer eine Quantität zurückbleiben müsste. Es wäre so theils erklärt, warum sie lange Zeit hindurch im Körper ihre Wirksamkeit zu äussern vermag und warum eine Einwirkung auf andere gesunde Individuen gewöhnlich nicht eintritt. Zu einer solchen bedarf es ja jedenfalls nicht einer unendlich kleinen Menge; bei zu grosser Verdünnung bleibt die Wirkung jedes Contagiums aus. Es wäre ferner hier-

mit auch erklärt, warum bisher das Organ verborgen geblieben ist, welches die Malariaursache aus dem Körper entfernt.

Aber vielleicht ist die Chronicität der Malariakrankheit überhaupt ein Grund, der eine Vergleichung mit den genannten akuten Affektionen hinsichtlich der Contagiosität unzulässig erscheinen lässt. Betrachten wir die Verhältnisse. Bei den akuten Exanthemen wird die Ansteckung hauptsächlich durch Haut und Lungen vermittelt, die Ausscheidung des Stoffes ist wahrscheinlich eine sehr reichliche, der Verlauf der Krankheiten ein sehr akuter und die Ansteckungsfähigkeit eine sehr beträchtliche. Bei der Cholera geschieht die Ausscheidung des Giftes hauptsächlich durch den Darmkanal und es tritt eine grosse Menge desselben jedenfalls in sehr kurzer Zeit aus, das Gift ist also in concentrirtem Zustande und desshalb wohl auch fähig, sich bei gegebener Disposition von einem Individuum, das nur von Diarrhoe ergriffen zu sein braucht, auf eine ganze Bevölkerung zu verbreiten. Dies geschah wiederum in neuester Zeit in exquisiter Weise in der Epidemie von Altenburg, welche durch eine von Odessa, resp. Konstantinopel dorthin gereiste Frau, mit einem an Diarrhoe leidenden kleinen Kinde, bei in weitem Umkreis völlig cholerafreier Nachbarschaft, veranlasst und der Herd wurde, von dem sich noch im Herbst und Winter die Affektion auf eine Anzahl anderer zum Theil entfernter Ortschaften verbreitete. Und der Verlauf der Cholera ist ein sehr akuter. Viel weniger rasch als die akuten Exantheme und die Cholera, höchstens mit Ausnahme seiner leichtesten abortiven Form, der Febricula, verläuft der Abdominaltyphus und seine Ansteckungsfähigkeit ist demgemäss auch eine viel geringere als die jener Krankheiten. — In Uebereinstimmung mit dieser Ansicht, dass die Grösse der Contagiosität in Zusammenhang stehe mit der Intensität des Verlaufs, lässt sich auch geltend machen, dass mild verlaufende Fälle einer contagiösen Krankheit allgemein als weniger geeignet angesehen werden, dieselbe zu verbreiten, während schwere Fälle, wenigstens bis zu einer gewissen Intensität, in dieser Beziehung gefürchteter sind (Wunderlich), vermuthlich, weil sie ein intensiveres, d. h. concentrirteres Contagium produciren. — Es scheint demnach in der That die Intensität und Raschheit des Verlaufs einer contagiösen Krankheit mit der Quantität und Concentration der ausgeschiedenen die Ansteckung vermittelnden Stoffe in Zusammenhang zu stehen, und die Abweisung einer Contagiosität auch der Malariakrankheiten wegen ihres von dem Verhalten der gewöhnlichen contagiösen Affektionen hinsichtlich der Acuität ihres Verlaufs verschiedenen Verhaltens durchaus

nicht gerechtfertigt zu sein. Wenn die Ursachen der Infektionskrankheiten specifisch verschieden sind, so müssen dieselben sich natürlich auch in eigenthümlicher Weise äussern können und ich sehe daher selbst in beträchtlichen Abweichungen von den Symptomen anderer contagiöser Krankheiten keine Veranlassung, eine Contagiosität principiell zu längnen. Beruhen diese Abweichungen vielleicht darauf, dass die Malariakrankheiten ihre Entstehung aus einem pflanzlichen Organismus nehmen, wie sie ja in der That in hohem Grade an Vegetationsverhältnisse gebunden sind, während die Keime der übrigen Affektionen thierischer Natur sind? Die niedersten Organismen beider Abtheilungen werden sich freilich wenig von einander unterscheiden.

Ist nach diesen Betrachtungen der Möglichkeit der Contagion im Princip wohl kaum zu widersprechen, so könnte man doch die Annahme des thatsächlichen Bestehens einer solchen in den einzelnen Krankheitsfällen in Zweifel ziehen. Ich habe aber gesagt, aus welchen Gründen im Einzelfall die Existenz einer Contagion schwierig zu verfechten ist. Aber ich muss auch Folgendes bemerken. Allgemeiner Annahme gemäss ist die Contagiosität der Einzelfälle eine verschiedene, u. a. auch nach der grösseren oder geringeren Intensität, wenngleich man, wegen der verschiedenen Disposition der zu Inficirenden, mit Bestimmtheit nicht zu behaupten vermag, dass durch Fälle einer Qualität nur Fälle derselben Qualität wieder erzeugt werden könnten. Die akuten Malariaaffektionen sind bekanntlich nach den Fiebertypen in intermittirende und remittirende Fieber zu trennen und letztere als höhere Entwicklungsform des Malariaprocesses, als die schwerere der beiden Formen aufzufassen. Remittirende Fieber finden sich nach den Autoren im Allgemeinen blos an Orten mit schon ziemlich intenser Malaria, besonders während ausgebreiteter Epidemieen, ganz überwiegend herrschen sie in heissen Gegenden und sind daher unter den Tropen am verbreitetsten. Frisch Eingewanderte, dem Einflusse der tropischen Malaria noch nicht ausgesetzt gewesene Ansiedler, erkranken hier sehr häufig an schweren Remittenten, Eingeborene und Acclimatisirte hingegen durch dieselbe Ursache an leichten Remittenten oder gewöhnlichen Intermittenten. Hirsch sagt:

Es lässt sich aus einer grossen Reihe von Thatsachen der Nachweis führen, dass die Krankheitsform in einem bestimmten Verhältnisse zur Mächtigkeit der die Krankheitsgenese fördernden äusseren Momente steht, dass innerhalb der Tropen und subtropischen Gegenden das Fieber in der heissen resp. Regenzeit als febris remittens, in der kalten als febris inter-

mittens auftritt und dass die entwickelteren Formen eben dann in der gemässigten Zone erscheinen, wenn die ätiologischen Einflüsse hier den Charakter der den Tropen eigenthümlichen Verhältnisse haben oder zeitweise annehmen; man dürfte sich somit schliesslich zu der Annahme berechtigt halten, dass es in dieser Beziehung nur auf eine gewisse durch äussere Einflüsse bedingte Concentration des Krankheitsgiftes ankommt, und dass dieselben eben lediglich in klimatischen und Bodenverhältnissen gegeben sind.

Schliesslich zeigt er jedoch, dass die Remittenten besonders eine Krankheit der westlichen Hemisphäre und in einzelnen Oertlichkeiten besonders heimisch sind, hier auch gewöhnlich isolirt vorkommen, während sie manchmal die Grenzen derselben überschreiten, ähnlich wie die Intermittensformen mitunter auch für gewöhnlich malariafreie Orte ergreifen. Er glaubt daher, dass entweder den einzelnen Fieberformen ebensoviele specifische Krankheitsgifte zu Grunde lägen oder dass die Natur der Malaria eine gewisse qualitative und quantitative Modification zulasse. — Remittirende Malariafieber würden so mit Recht mit den schwereren, intermittirende mit den leichteren verglichen werden können und man dürfte daher von den ersteren auch eine grössere Contagiosität erwarten oder sich wenigstens der Beweis derselben an ihnen eher führen lassen. Griesinger sagt freilich über diese: „Eine Contagiosität unter begünstigenden Umständen (Krankenanhäufung u. dergl.) ist selbst für die schwereren Formen zum Mindesten zweifelhaft". Wenn man aber Berichte über derartige Epidemieen durchgeht, so lässt sich der Gedanke an Contagion nicht zurückweisen, wenigstens zeigt das Malariafieber hier hinsichtlich seiner allgemeinen Verbreitung ganz dasselbe Verhalten wie die Cholera oder der Abdominaltyphus, es unterscheidet sich von ersterer aber durch seine (spontane) Genese.

So in der Gröninger Epidemie von 1826, über welche Thuessink schreibt, dass (unter besonderen meteorologischen Verhältnissen) die Aerzte den Ausbruch der gewöhnlichen Gallenfieber schon im Juni, weit früher als gewöhnlich beobachteten, und dass diese nicht langsam, sondern gleichsam durch schnellen Ausbruch im nördlichen und westlichen Theile der Stadt zum Vorschein kamen. Sie herrschten besonders in den niedrigsten, der Ueberschwemmung von 1825 am meisten ausgesetzten Theilen der Stadt, welcher fast nur von geringen in kleinen Hütten zusammengedrängt lebenden Leuten bewohnt wird, und in der Gegend eines Kanals, dessen Inhalt eine sehr üble Beschaffenheit angenommen hatte. Die Krankheit schlich nach und nach gleichsam von einem Hause zum anderen fort und verschonte so auch die am höchsten gelegenen Stadttheile nicht, ohne aber hier so allgemein und heftig zu werden wie in den tieferen.

Gittermann machte in Emden dieselbe Beobachtung. Er sagt, dass in dem am höchsten gelegenen Stadttheil nur wenige Kranke und diese erst gegen Ende der Epidemie vorgekommen wären, nachdem sich vielleicht ein Contagium gebildet habe.

Merkwürdig ist auch die von Steifensand nach Günther be-

schriebene Epidemie von Duisburg. Diese rückte hier von einem Ausgangspunkt, vom Dorfe Düssern her eingeschleppt, in die Stadt vor und durchzog sie in verschiedenen Richtungen. Es fanden sehr reichliche Erkrankungen statt.

Aehnlich in anderen Beobachtungen aus jener Zeit; vergl. Kleinert's Repertorium.

Ich zweifle nicht, dass bei gebotenen Gelegenheiten die Contagion, d. h. die Verbreitung durch den Verkehr der Menschen, sicher nachgewiesen werden wird; die Erklärung der Thatsache liegt wohl ohne Zweifel in der grösseren Intensität des Malariagiftes der Remittenten.

Aber auch von den gewöhnlichen Intermittensformen finden sich in der Literatur Beobachtungen, die die Contagiosität kaum zweifelhaft erscheinen lassen. Wahrscheinlich werden sich, wenn man darauf achtet, besonders an der Peripherie der endemisch oder epidemisch ergriffenen Malariagebiete noch manche Beispiele dafür beibringen lassen.

So fand Küttlinger für Erlangen, wie Andere auch sonst den vielleicht hierher gehörenden Fall, dass zu Zeiten von Epidemieen selbst hochgelegene Dörfer in der Umgegend ergriffen wurden, die gewöhnlich keine Fälle zeigten. — Möglicherweise aber ist diese Thatsache nicht durch Contagion zu erklären, sondern einfach durch zu Zeiten eintretende, für gewöhnlich aber mangelnde Disposition, wie sich solche auch bei der Cholera ganz unerwarteter Weise zur Evidenz herausgestellt hat (vgl. Pettenkofer's Untersuchungen in Krain).

Es ist eine bekannte Thatsache, dass nach dem Verlassen einer Malariagegend Fieberanfälle an völlig malariafreien Orten nicht ausbleiben, sondern im Anfange des veränderten Aufenthalts gern wiederkehren. Die Erklärung hierfür möchte darin liegen, dass das bei der gewöhnlichen Lebensweise latent gewordene Gift durch die Veränderung derselben, indem es dadurch ebenfalls unter veränderte Bedingungen gebracht wird, von Neuem zu Manifestationen angeregt wird. Möglicherweise ist indessen an sogenannten malariafreien Orten eine geringe Disposition immer noch vorhanden, das Gift aber so verdünnt, dass es nur sehr leicht bereits Inficirte, schwer dagegen bisher Gesunde afficirt. Nun ist hierbei folgende Beobachtung interessant, die durch Dinstl, der in Malariagegenden Jahre lang eine ausgedehnte Spital- und Privatpraxis ausgeübt hat, in dem Bericht über das Wiedener Krankenhaus von 1862 bekannt gemacht wird. Er fand bei solchen Kranken, die in völlig malariafreien Orten von Neuem Anfälle bekamen, dass, wenn ihre Anfälle besonders mit Durchfall und Erbrechen auftraten, auch andere bisher

fieberfreie Haus- und Ortsbewohner von Malaria ergriffen wurden, deren Anfälle indessen leichter zu bewältigen waren. Diese Beobachtung lässt eine andere Deutung als die Annahme der Contagiosität nicht zu, sie beweist auch, dass der Krankheitsstoff vermuthlich durch Erbrechen und Diarrhoe, also wiederum ähnlich der Cholera und dem Abdominaltyphus, ausgeschieden wurde, dass er also vom Körper des Individuums, welches ihn an einen Ort, wo er selbstständig nicht (oder wenigstens nicht in genügender Menge) entsteht, verschleppt hatte, reproducirt worden ist. Diese Ansicht spricht aber wiederum für das Entstehen der Malariakrankheit durch niedere Organismen, wie wir uns auch die Genese von Typhus und Cholera zu denken haben; denn während diese Hypothese wichtige Analogieen für sich hat, schwebt die Annahme eines Ursprungs der Fieber durch die Wirkung eines in Sümpfen z. B. entstandenen Gases ganz in der Luft.

Erscheint nach diesen Beobachtungen der Magen- und Darminhalt als Träger des Malariacontagiums, so ist in einem anderen Fall der Schweiss als Vermittler der Ansteckung angesehen worden. Büchner, ein oberfränkischer Arzt, beobachtete (cf. Aerztl. Intell. VII, 360) einen Fall, wo ein aus einer Wechselfiebergegend zugereistes Individuum in eine völlig fieberfreie Gegend kam und nach dem Paroxysmus bei einem anderen Individuum schlief, worauf dasselbe vom Fieber befallen wurde.

Die Malariakrankheiten sind aber noch in einer anderen wichtigen Beziehung den unzweifelhaft für contagiös angesehenen Krankheiten völlig analog. Es ist eine bekannte Thatsache, dass wenn die Mütter an gewissen Krankheiten leiden, dieselben nicht selten auf die Früchte übergehen. Hoffmann hat solche Beobachtungen zusammengestellt. Man hat öfters mit Pocken oder Pockennarben geborene Kinder beobachtet, wenn die Mütter während der Schwangerschaft Pocken durchzumachen hatten. Zimmermann hat 1765 gefunden, dass während einer Ruhrepidemie mehrere Frauen mit an Ruhr leidenden Kindern niederkamen. Buhl und Güterbock fanden die anatomischen Veränderungen der Cholera im Körper von Früchten, deren Mütter die Cholera dahingerafft hatte. Fiedler fand, dass die Frequenz der Herztöne des Fötus einer an Abdominaltyphus leidenden Person den Exacerbationen und Remissionen der Temperatur regelmässig folgte: die Annahme eines fötalen Typhus erscheint hiernach nicht ungerechtfertigt. Die Früchte syphilitischer Frauen werden oft mit ausgebildeter oder erst kurze Zeit noch latenter Syphilis geboren. Bei der Lungenseuche des Rindviehs

und dem Rotz der Pferde geht häufig die Krankheit von Kühen und Stuten auf die Jungen über. Und ein solches Verhalten hat sich denn auch hinsichtlich der Malariakrankheit herausgestellt.

Dinstl fand den Milztumor bei Neugebornen, deren Mütter einen gleichen in Folge der Malariacachexie an sich trugen, wenn sie auch während der Schwangerschaft keine Anfälle dargeboten hatten.

Schramm in Bodenwöhr sah bei Neugebornen allerdings nie scharf markirte Wechselfieberparoxysmen, aber die Kinder kamen in Folge der angeborenen Malariaconstitution lebensschwach zur Welt und starben in den ersten Tagen oder Wochen an Marasmus. 1858 kamen auf sieben innerhalb dieser Periode verstorbene Kinder sechs, deren Mütter an hochgradiger Fieberdyskrasie litten, ein achtes gut entwickeltes Kind wurde während des ersten Paroxysmus eines Recidivs von einer an Malariasiechthum leidenden Mutter todt geboren.

Griesinger erzählt ähnliche von Playfair und Duchek beobachtete Fälle; die Kinder zeigten das Bild der Malariacachexie, in Milz und Pfortaderblut fand sich Pigment.

Es beweisen diese Thatsachen jedenfalls evident, dass das Malariagift auf gleiche Weise wie das der vorher erwähnten Affektionen in das Blut aufgenommen werde und durch dasselbe seine Wirksamkeit zu äussern vermöge, wenn anders es hierfür eines Beweises noch bedürfte. Insofern aber der Fötus einmal wegen seines innigen Zusammenhangs mit dem erkrankten mütterlichen Körper überhaupt und dann, weil die Erkrankung durch das die Krankheitsursache führende Blut jedenfalls hauptsächlich vermittelt wird, in specifischer Weise erkrankt, so lässt sich auch diese Art des Entstehens der Malariakrankheit als Beweis für die Contagiosität verwerthen. Denn es ist doch kaum zu vertheidigen, dass die Malariaursache gesondert und direkt von aussen auf das Kind allein gewirkt habe.

Ich weiss nicht, ob Fälle vorhanden sind, die das Bestehen einer Malariacachexie bei Neugebornen nachweisen, auch wenn die Mütter nicht an Malaria gelitten hatten. Ein solches Verhalten würde nicht ohne Analogie sein und zwar ist es aus mangelnder grösserer Disposition der Mutter in der Weise erklärt worden, dass sich das vom mütterlichen Körper aufgenommene Gift wegen besonderer Fähigkeit des Fötus zu der betreffenden Erkrankung in ihm concentrirt habe und der Organismus der Mntter so verschont geblieben sei. So hat man Pockenerkrankung beim Fötus constatirt, wo die Mutter, obwohl dem Contagium ausgesetzt, an Pocken nicht gelitten hatte; man hat ferner Blasenwürmer (Coenurus cerebralis) im Gehirn von eben geborenen Lämmern gefunden, deren Mütter keine dergleichen aufzuweisen hatten. Bei den Pocken aber kann man sich die Aufnahme des Gifts doch wohl nicht anders denken, als dass dasselbe durch

wichtige mütterliche Organe hindurch gegangen ist. Die Contagion des Fötus ist hier sicher durch die Mutter erfolgt und diese selbst nur aus ähnlichen Gründen frei geblieben, wie man es auch bei anderen contagiösen Krankheiten beobachtet hat, dass nichtangesteckte Individuen die Contagion zu vermitteln im Stande sind. Die Coenurusinfektion der Lämmer gehört nicht ganz hierher. Mangel an Disposition ist bei allen contagiösen Krankheiten mehr oder weniger gefunden worden; sie könnte also auch beim Malariagift in der besprochenen Weise sich zeigen und dürfte die Beweiskraft etwaiger Beobachtungen, wo eine Erkrankung nur einen der beiden vereinten Organismen betrifft, aus diesem Grunde nicht stören.

Wie aber beobachtet worden ist, dass Neugeborne ohne Gefahr einer Ansteckung auch dann dem Contagium ausgesetzt werden durften, wenn die Mutter während der Schwangerschaft von einer contagiösen Krankheit allein befallen wurde, weil auch diese Art und Weise des Ueberstehens einer solchen nur einmal im Leben befallenden die Disposition oft zu tilgen scheint, so hat man bei den Malariakrankheiten den entgegengesetzten Vorgang gesehen. In Uebereinstimmung mit den Beobachtungen, durch welche bei diesen Affektionen nach einmaligem Befallensein eine erhöhte Disposition zu neuen Erkrankungen constatirt wird, berichtet Steifensand, dass ihm unter der grossen Zahl der seit mehr als zehn Jahren in dieser Hinsicht mit besonderer Aufmerksamkeit beobachteten Krankheitsfälle kein Fall vorgekommen sei, wo der Kranke nicht bereits vorher, wenn auch vor vielen Jahren, daran gelitten, oder wo nicht die Disposition dazu von den Aeltern oder von der endemischen Natur des früheren Wohnorts nachweisbar gewesen wäre.

Es zeigen sich aber nicht nur auffallend oft die Früchte und Neugebornen von an Malariakrankheiten leidenden Müttern erkrankt, sondern auch ganz gewöhnlich deren Säuglinge. Es muss deren so ungemein oft eintretendes Erkranken als ein weiterer Beweis für die Contagiosität der Malariaaffektionen betrachtet werden. Denn abgesehen von der später zu besprechenden besonderen Disposition kleiner Kinder zu Malariaerkrankungen überhaupt öffnen sich für jene noch zwei Wege der Contagion: 1) die grosse Nähe, in der sich die malariakranke Mutter zum Kinde gewöhnlich befindet und 2) die Nahrung des Kindes, die Milch derselben. Wenn die Nähe von Wechselfieberkranken überhaupt contagiös wirken kann, so muss diese Wirkung in höchstem Grade bei dem Verhältniss von Mutter und Kind sich geltend machen, und wenn das Blut unzweifelhaft die Malaria-

ursache führt, so ist wohl auch zu vermuthen, dass diese in gewisse Secrete übergeht. Gerade in die Milch ist der Uebergang verschiedener Stoffe aus dem Blute aber nachgewiesen worden, und um so eher ist ihr auch bei Malariakranken eine specifische Wirkung zuzuschreiben. — Nach dem Entwöhnen zeigen sich bei solchen Kindern ebenfalls leichte Erscheinungen von akuter Malariaaffektion, in ähnlicher Weise, wie wir bei Malariainficirten, wenn sie in eine malariafreie Gegend kommen, in Folge der veränderten Lebensweise Wechselfieber ausbrechen sehen.

Schramm schreibt: Bei hinreichender Nahrung an der Mutterbrust schlagen sich lebenskräftige Kinder durch, nehmen aber nicht selten mehr oder weniger ab, werden siech, leiden an Verdauungsstörungen, namentlich Durchfall und Koliken und ich habe zu verschiedenen Malen in der diese Zufälle begleitenden Veränderung des Allgemeinbefindens so wie in den örtlichen Leiden einen unverkennbaren Typus wahrgenommen. — Sehr gefährdet sind die Kinder von kachektischen Müttern nach dem Entwöhnen. Es kommen binnen wenigen Tagen akute Cachexie und Verfall der Kinder, Brechen, Diarrhoe, und nicht zu verkennende Paroxysmen, ein schneller Tod im Collaps. — Alle diese Zufälle werden sehr schnell durch Chinin gehoben.

Baxa in Pola sah auffallend oft, in neunzig Procent, solche Kinder an Intermittens erkranken, deren Mütter oder Ammen an diesem litten, und da desswegen Wechselfieber durch das Säugen übertragen werden könne, so will er als prophylaktische Massregel Unterlassung desselben von der Erkrankten angewendet sehen. Dreissig Procent der im ersten Lebensjahre in Pola erkrankten Kinder starben. Baxa nennt diese Art der Uebertragung nicht Contagiosität, sondern Transmissibilität. Da der Vorgang sich aber in nichts z. B. von dem unterscheidet, durch welchen man glaubt, dass Syphilis von der Mutter auf das Kind übertragen werde und den Jedermann mit Contagion bezeichnet, so ist es meiner Ansicht nach überflüssig, einen neuen Ausdruck zu schaffen. Baxa hat sich offenbar nur gescheut, bei Besprechung der Wechselfieber Neugeborener das Wort Contagium und dessen Ableitungen zu gebrauchen.

Sehr interessant ist der Fall, den Luc beschreibt (Rec. de mém. de méd. de chir. etc. 1864, Nov.). Eine Amme hatte sich früher lange Zeit in Algier aufgehalten und hier auch öfters an Wechselfieber gelitten, das ein Jahr nach ihrer Rückkehr nach Frankreich jedoch gänzlich gehoben schien. Trotzdem zeigte das Kind, das sie zu dieser Zeit nährte, drei Monate hindurch, zuletzt tertiane, Fieberanfälle und litt an solchen noch bis zum vierten Jahre, jährlich ungefähr zu derselben Zeit. Seine Aeltern sind stets frei von Intermittens gewesen, haben auch nie in einer Malariagegend gewohnt. — Der Fall zeigt, wie durch das Stillen die Malariakrankheit selbst ohne neuerliche akute Erkrankung der Amme übertragen wurde, insofern beim Säugling eine grosse Disposition zur Aufnahme des Gifts vorausgesetzt werden muss. Luc warnt daher vor der Wahl von Ammen aus Malariagegenden für gesunde Kinder.

Umgekehrt kann aber auch die Malariainfektion eines Säuglings Anlass zur gleichen Erkrankung der bis dahin gesunden Amme geben, ähnlich wie auch von der Syphilis constatirt ist, dass das constitutionell afficirte Kind die Amme inficiren kann

(Zeissl). Einen sehr schönen derartigen Fall von Sous (Journ. de Bordeaux. Mai 1857) referire ich nach dem vorhandenen Auszuge in den Schmidt'schen Jahrbüchern (Bd. 96, 194):

„Ein 10monatliches Mädchen, welches von seiner seit 18 Tagen an einer Intermittens tertiana leidenden Mutter gesäugt wurde, ward am 30. Jan. in die Anstalt gebracht. Das Kind hatte eine gelbliche Hautfarbe, erschien schwächlich, leidend und war, da die Mutter seit dem Erscheinen des Fiebers eine von Tag zu Tag zunehmende Verminderung der Milchabsonderung verspürt hatte, nur sehr mangelhaft genährt worden. Im linken Hypochondrium fand sich eine merkbare Dämpfung, auch fühlte man die Milz unter dem Rippenrande hervorgetreten. Das Kind wurde einer Amme übergeben und saugte sogleich begierig. Am 1. Februar stellte sich Nachmittags ohne Ursache eine auffällige Unruhe ein, die Haut war heiss, der Unterleib nicht empfindlich; später erschien leichter Schweiss. Am nächsten Vormittag vollständige Intermission, am Nachmittag ein neuer Anfall. Dieser Zustand dauerte den ganzen Februar hindurch an, nahm jedoch von Tag zu Tag an Intensität ab. Den 4. und 6. März bekam die Amme Abends 9 Uhr Wechselfieberanfälle und musste in den nächsten Tagen wegen Versiegens der Milchabsonderung entlassen werden. Am 9. hatte das Kind einen sehr deutlich markirten Fieberanfall. Es wurde hierauf einer anderen Amme übergeben, welche ebenfalls schon am nächsten Morgen von dem Fieber befallen wurde, während das Kind am Abend einen neuen Paroxysmus hatte. Dasselbe wiederholte sich am übernächsten Tage und auch diese Amme verlor dabei die Milch. Eine dritte Amme, welche jetzt das Kind anlegte, fing in den folgenden Tagen zu fiebern an, jedoch ohne intermittirenden Charakter. Bemerkenswerth ist hierbei noch, dass in dieser ganzen Zeit keine andere Amme der Anstalt an Wechselfieber litt."

Wenn ich also im Vorhergehenden den Malariakrankheiten Contagiosität zuerkennen musste, so begründete ich dieselbe einmal auf Analogieen, welche sich für die Malariaursache und die Ursachen einiger anderer unzweifelhaft contagiöser Krankheiten ergeben und deren Eindruck anderweitige Differenzen den Umständen gemäss nicht abzuschwächen vermögen, und sodann auf Beobachtungen, zuerst von gewissen Epidemieen schwerer Malariaformen und ferner von Einzelfällen, durch welche 1) die Verschleppung der specifischen Ursache durch Kranke in malariafreie Orte, 2) die Infektion des Fötus durch die kranke Mutter, 3) die Infektion des Säuglings durch die Amme und 4) die Infektion der Amme durch den Säugling bewiesen wird. Als Träger des Contagiums konnte das Blut und gewisse Secrete, wie Milch, Schweiss, sowie Magen- und Darminhalt mit grösserer oder geringerer Sicherheit betrachtet werden. Ich wiederhole übrigens, dass sich die Contagion mit Evidenz wegen der ungeheuren Verbreitung der Malariaursache überhaupt selten nachweisen lassen wird und dass dieser Nachweis speciell bei uns wegen der Seltenheit intensiver zumal remittirender Fieberformen, die zur Contagion besonders geeignet zu sein scheinen, noch weiter erschwert, wenn

auch nicht unmöglich ist. Es sprechen aber die Infektion des Fötus, des Säuglings und der Amme, wie manche andere Momente, entschieden gegen „Sumpfluft“ als Ursache der Malaria und ebenso entschieden für die Existenz eines Princips von solcher Beschaffenheit, wie sie bei anderen Infektionskrankheiten mit vollem Recht behauptet wird.

In Betreff der Contagiosität dieses malariogenen Stoffes ist es übrigens nicht uninteressant, dass dieselbe nicht überhaupt an das Malariasiechthum, sondern vorzugsweise — nur der Fall von Luc bildet eine Ausnahme — an die Zeit von Fieberparoxysmen geknüpft zu sein schien. Diese Erscheinung führt auf den Gedanken, dass zur Zeit der Anfälle die Malariaursache vom Körper in grösserer Menge als gewöhnlich ausgeschieden wird, denn eine gewisse Concentration kann zur Hervorbringung eines contagiösen Effektes mit Recht für nothwendig gehalten werden. Desswegen wird vielleicht auch zur Contagion eine ziemlich innige Berührung erforderlich sein, während bei weniger inniger Berührung eine solche nicht eintritt. —

Sollte nun nicht, in weiterer Verfolgung dieser Hypothese, der Wechselfieberanfall oder die akute Malariaaffektion überhaupt darauf beruhen, dass, mit oder ohne Mithilfe einer neuen Menge des fiebererzeugenden Stoffes im Blute oder in irgend einem bestimmten wichtigen Organ des Körpers (Nervensystem?) eine solche Anhäufung desselben stattfindet, dass der Organismus sich gewaltsam, in explosiver Weise, von der allzugrossen Quantität desselben zu befreien sucht? Und soll man annehmen, dass, da mit dieser plötzlichen und reichlichen Ausscheidung die Ursache der grösseren Produktion nicht hinweggenommen wurde, nach Verfluss eines gewissen verschieden langen Zeitraums eine neue Ueberhäufung entstehen müsse und so in regelmässiger Aufeinanderfolge immer und immer wieder neue Explosionen veranlasst würden? Könnten vielleicht Transfusionen hierüber Aufschluss verschaffen? Gewöhnt sich nun vielleicht nach einer gewissen Zeit der Körper an die allzugrosse Menge des fremden Stoffes, d. h. ist dieser trotz reichlicherer Vermehrung nicht mehr im Stande, gewisse mit den Anfällen in Verbindung stehende Vorgänge in den Nervencentralorganen hervorzurufen? Oder nimmt die Intensität der Produktion, ihrer Natur gemäss, mit der Zeit von selbst ab? Und wirken Chinin und andere Fiebermittel etwa in der Weise auf gewisse Nervenvorgänge ein, dass diese in ihrer Qualität so verändert, in ihrer Intensität so herabgesetzt werden, dass die Anfälle ausbleiben? Wahrlich das Material der Zukunft erfordert eine sehr genaue

und eingehende Beobachtung und verspricht grosse Aufschlüsse, die für unsere Kenntniss der Malariakrankheiten nicht allein von Wichtigkeit sein werden.

So ist z. B. auch zu vermuthen, dass der Tod, welcher bei perniciösen Formen theils in einem sehr heftigen Anfall, theils bald nach einem solchen eintritt, im ersteren Falle durch die vergeblichen Anstrengungen zur Ausscheidung der sehr rasch entwickelten und in übergrosser Menge angehäuften schädlichen Substanz, also durch die allzubeträchtliche Reaktion gegen die Intoxication hervorgerufen wird, im zweiten aber durch die enorme Erschöpfung der der Excretion vorstehenden oder sonst durch den intensiven Anfall in Thätigkeit gesetzten Nerven und Nervencentren entsteht. Auf ähnliche Weise herbeigeführt kann man sich die nächste Veranlassung des unter schweren Nervensymptomen (Delirien, Convulsionen, überhaupt Hirnreizungserscheinungen mit nachfolgendem Sopor, enorme und rapide Temperatur-, Puls- und Respirationssteigerung) eintretenden Todes auch bei anderen schweren akuten Krankheiten denken *). Und entstehen vielleicht dadurch, dass die Ausscheidung des Virus vom Körper durch gewisse Organe hauptsächlich angestrebt wird, die choleriformen, dysenterischen, pneumonischen, diaphoretischen Perniciosen (Griesinger)? Es ist klar, dass solche Analogieen nur bei Annahme eines specifischen sich selbstständig vermehrenden Stoffes ihre Berechtigung finden, der wie andere ihm ähnliche Substanzen für andere Affektionen in einer bestimmten Weise auf gewisse Theile des Nervencentralorgans einwirkend gedacht werden müsste. —

Ich habe nun nur nochmals des Umstandes zu gedenken, dass die Wechselfieber und überhaupt die akuten Malariaaffektionen, welche an bestimmte mehr oder weniger scharf umgrenzte grössere oder kleinere Gebiete gebunden sind, zu manchen Zeiten die Grenzen überschreiten und eine pandemische Verbreitung gewinnen, zu anderen aber selbst auch in ihren eigenen Territorien nur in geringer Zahl vorkommen. Auch das erklärt sich einfach aus dem Verhalten niederer Organismen. Unter Bedingungen,

*) Ich mache bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam, dass Davaine (vgl. die Refer. im Berl. Centralbl. 1863 u. 1864) die Bacteridien beim Milzbrand nur erst in den letzten Stunden vor dem Tode der Versuchsthiere (Kaninchen) nachzuweisen vermochte. Sollte diese Beobachtung in Zusammenhang mit einer etwaigen terminalen Temperatursteigerung gebracht werden dürfen? — Die Entwicklung der Bacteridien im Blute geschah übrigens auch bei exstirpirter Milz. Die Infektion durch die Nahrung erfolgte weniger schnell als durch die Impfung, zudem auch weniger sicher.

die ihrem Wachsthum und ihrer Vermehrung günstig sind, können sie diese enorm rasch und in ungeheurem Massstabe zeigen, unter den entgegengesetzten Bedingungen aber machen sie sich nur sehr wenig bemerklich. Viel geringere Differenzen in den einzelnen Jahrgängen dürften hinsichtlich ihrer Quantität die Verwesungsprodukte der Vegetabilien bieten. — Auf diese Weise möchte sich aber nicht nur das verschiedene epidemische Auftreten der Fieber erklären lassen, sondern dürfte auch, wie ich schon oben erwähnte, die monatliche Vertheilung derselben unter den verschiedenen Himmelsstrichen zu beurtheilen sein.

Es ist stets wichtig, bei Abwägung der Wirkung etwa vorhandener lokaler Schädlichkeiten das epidemische Verhalten der Fieber ins Auge zu fassen. Es dürfte wohl meist eine geringe Berücksichtigung dieses Elementes verrathen, wenn eine Steigerung der Wechselfieber an einem Orte oder auch eine Abnahme derselben ohne Weiteres mit einem mehr oder weniger unschuldigen Ereigniss in Verbindung gebracht wird. So finden wir z. B. häufig angegeben, dass nach dem Austrocknen eines Teiches, nach Kultivirung eines Sumpflandes die Malariafieber abgenommen, nach dem Niederhauen eines Waldes, einer Ueberschwemmung, nach grösseren Erdarbeiten, also nach an und für sich ganz wohl einwirkungsfähigen Vorgängen in einer ganz oder fast ganz freien Gegend reichlich aufgetreten, ja zu fast epidemischer Herrschaft gelangt seien. Ein derartiger Einfluss einer beschränkten Ursache erscheint kaum denkbar, wenn die Gegend wegen Mangel anderer Faktoren sonst zu Intermittens nicht disponirt ist. Ist sie es aber, so kann, bei nicht gehöriger Beachtung massgebender epidemischer und dann jedenfalls über eine grössere oder geringere Landstrecke verbreiteter Einflüsse, einer unbedeutenden mit Abnahme oder Zunahme von Epidemieen zufällig zusammentreffenden Vornahme eine viel zu beträchtliche lokale (endemische) Wichtigkeit beigelegt werden. Es ist daher zur richtigen Beurtheilung des Einflusses solcher Faktoren nothwendig, dass man die Ausbreitung der Malariafieber in einem grösseren Umkreise kennt. Sollte aber wirklich durch eine kleine Ursache eine bedeutende Veränderung in den Gesundheitsverhältnissen einer ganzen Gegend herbeigeführt werden, so dürfte dies nur auf dem Wege der Contagion, durch Bildung oder Vernichtung eines Infektionsherdes geschehen. Auf Beispiele näher einzugehen, will ich unterlassen.

In wie kurzer Zeit nach der möglichen oder wahrscheinlichen Infektion das Wechselfieber ausbrechen könne, geht aus

den Beobachtungen nicht bestimmt hervor, doch dürfte dieselbe meistens nur eine kurze sein.

Dr. de Neufville in Frankfurt a/M. fand, dass erst drei Tage, nachdem er die Malariagegend (Rhonedelta) verlassen hatte, bei ihm das Wechselfieber ausbrach. Das Stadium der Latenz dauerte hier also wenigstens drei Tage. (Schm. Jahrb. 59, 285.)

Selten scheinen Symptome schon binnen der ersten 24 Stunden einzutreten, meist erst nach wenigen Tagen; doch berichtet Griesinger von Fällen, wo unmittelbar, nachdem sich ein Individuum den Exhalationen eines fauligen Sumpfes ausgesetzt hatte, Ermattung, Schwindel, Kopfschmerz, Uebelkeit und Erbrechen eintrat, denen nach wenigen Stunden ein Fieberanfall folgte. Während die ersteren Fälle für eine Incubationszeit zu sprechen scheinen, lassen die letzteren die Annahme einer solchen nicht zu. Die Differenz lässt sich vielleicht am einfachsten aus der verschiedenen Quantität des aufgenommenen Giftes erklären. In der Nähe eines Sumpfes, dessen Luftkreis mit den Fieberkeimen reichlich versehen ist, kann mit jeder Inspiration eine neue und stets relativ beträchtliche Menge derselben in unmittelbare Nähe der das Gift vielleicht mit Vehemenz absorbirenden Blutgefässe der Athmungsorgane gebracht werden, sodass in kürzester Zeit die zur Erzeugung einer Wirkung nöthige Menge im Körper sich befindet. In anderen Fällen aber, wenn die Luft nicht mit der Substanz geschwängert ist oder dieselbe durch das Trinkwasser zugeführt wird, also eine reichliche Menge nicht in so unmittelbarer Nähe der resorbirenden Kanäle sich befindet, bedarf es erst einer selbstständigen und je nach Menge des Gifts und den Dispositionen des inficirten Organismus verschieden lange anhaltenden Vermehrung der malariogenen Substanz im Körper, ehe der intensive Effekt mit dem Ausbruche des Paroxysmus sich äussert. Oder es geht vielleicht der akuten Affektion ein kürzere oder längere Zeit dauerndes Malariasiechthum als chronisches Uebel voraus, sodass das Wechselfieber nicht direkt veranlasst wird. Die Existenz einer höchst akuten intoxicationsähnlichen Form der Malariainfektion scheint übrigens nicht dafür zu sprechen, dass das Virus im Körper erst eine gewisse Veränderung eingehen müsse, ehe es eine Einwirkung auf denselben zu zeigen vermöchte — dass also ein Zwischenstadium wie bei den Entozoen bestünde. Es ist ein solches bei der Cholera auf Grund von Experimenten mit Darminhalt behauptet worden. Spätere Untersuchungen werden gewiss auch diesen Punkt sicher stellen. —

Anm. Die S. 293—295 erwähnte Curventafel ist bereits dem III. Hefte d. Jahrg. beigegeben worden.

XVI. Mittheilungen aus dem Stadtkrankenhause zu Dresden.

Von Dr. **Fiedler**, Prosector.

I. Zwei Fälle von Makrodactylie.

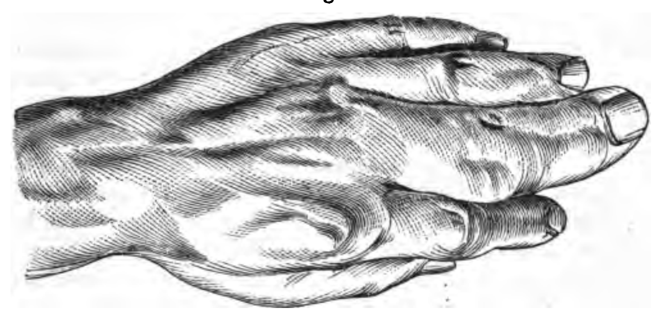
1) Am 24. Juni 1865 wurde ein 24 Jahr alter Schornsteinfegergeselle auf die medicinische Abtheilung des Herrn Geh. Med.-Rath Dr. Walther aufgenommen. Derselbe litt an delir. potator. und starb 4 Tage nach der Aufnahme an einer lobären Pneumonie. Bei der Section fand sich ausser der Infiltration in die Lunge noch hochgradige Hirnhyperämie, Fettleber etc. Das Interessanteste aber war eine sehr bedeutende Hypertrophie des linken Mittelfingers, eine Abnormität, die ihrer Seltenheit wegen wohl verdient beschrieben zu werden.

Von den Verwandten des Todten erfuhr ich, dass diese Missbildung eine angeborene war und dass der Finger in seinem Wachsthume gleichen Schritt mit der Entwickelung der übrigen gehalten hatte. Der linke Mittelfinger war übrigens abgesehen von seiner excessiven Grösse vollkommen normal gebildet, nur nach dem Ulnarrande der Hand hin ziemlich stark bogenförmig abgelenkt, ohne jedoch dabei aus der Ebene, welche die gestreckten Finger bilden, herauszutreten. Derselbe konnte im Metacarpalgelenk in normaler Weise bewegt werden, während die Flexion in den Phalangalgelenken nur unvollkommen ausgeführt werden konnte, und beim Versuche, die Hand zu schliessen, blieb der Finger in halbflectirter Stellung stehen. Die Länge des Mittelfingers vom Phalangometacarpalgelenk bis zur Fingerspitze betrug 12 Ctm., die des 4. Fingers derselben Hand nur $9^1/_2$ Ctm.; die Circumferenz des ersteren auf der Mitte der 1., 2. und 3. Phalanx gemessen gleichmässig 10, die des letzteren dagegen an den entsprechenden Stellen nur 6 Ctm. Der Nagel des hypertrophischen Fingers war verhältnissmässig sehr breit und lang, aber übrigens vollkommen normal entwickelt. Am unteren Ende der 2. Phalanx fanden sich seitliche flache Vorsprünge, wie sie sich auch an der Phalanx normal entwickelter Finger gewöhnlich angedeutet finden (cf. die Abbildung Nr. 1). Nach oben zu setzten sich diese als zwei seitliche Leisten fort, und bildeten so auf der Dorsalseite eine flache Rinne.

Die Hypertrophie des Fingers bezog sich im vorliegenden Falle auf alle Theile desselben. Knochen, Haut, Bindegewebe etc. schienen in gleicher Weise excessiv entwickelt zu sein. Alle anderen Finger und ebenso die ganze Hand waren übrigens voll-



Fig. 1.



kommen regelmässig gebildet. Leider war es mir nicht gestattet, den Finger genau anatomisch zu untersuchen, da die Bekannten des Todten meine Absicht, den Finger zurückzubehalten, ahnend, streng verboten hatten, diesen auch nur „anzurühren". Jedoch selbst ohne diese genauere anatomische Untersuchung konnte man doch mit Bestimmtheit behaupten, dass es sich im vorliegenden Falle um eine einfache Hypertrophie eines Fingers und nicht etwa um Verwachsung zweier Finger handelte, denn der 2. und 4. Finger waren vollkommen normal entwickelt, eine Beweglichkeit in der Längsaxe des hypertrophischen Fingers war nicht vorhanden, der Nagel desselben war einfach, ebenso das Phalango-metacarpal-Gelenk etc.

Ich war anfangs der Meinung, dass diese gleichmässigen Hypertrophien einzelner Zehen oder Finger wohl nur angeboren und niemals acquirirt vorkämen. Sehr bald kam aber ein zweiter Fall im Krankenhause zu Dresden auf der chirurgischen Abtheilung des Herrn Professor Dr. Zeis zur Beobachtung, der mich überzeugte, dass auch durch traumatische Einwirkungen ganz ähnliche Zustände entstehen können.

2) Ein 26 Jahre alter Müllerbursche kam im Winter 1863 mit der linken Hand, die vor der Verletzung in jeder Hinsicht normal gewesen sein soll, in ein sogenanntes Kammrad und erlitt dabei sehr bedeutende Quetschungen und Wunden; der Beschreibung nach wohl auch Fracturen einzelner Metacarpal- und Phalangalknochen. Die Heilung erfolgte langsam und es blieb eine sehr bedeutende Schwellung in der vola manus zurück. Ausser-

dem aber noch eine beträchtliche gleichmässige Hypertrophie des linken Mittel- und Zeigefingers. Bei der Vorstellung im Krankenhause sah man noch die verschiedenen Narben, jedoch war die Stellung der Hand und Finger im Allgemeinen normal. Die Geschwulst im Handteller war diffus, weich, fühlte sich ungefähr wie ein weiches Lipom an und es schien, als ob die Gewebszunahme besonders im Unterhautzell- und Fettgewebe stattgefunden hätte. Eine Communication unter dem lig. carp. volar. propr. hinweg, wie man sie zuweilen bei den mit der Sehnenscheide zusammenhängenden Geschwülsten, welche die bekannten, gurkenkernähnlichen Körper enthalten, war im vorliegenden Falle nicht vorhanden, im Gegentheil erstreckte sich die Geschwulst, die übrigens ganz unempfindlich war und keinerlei entzündliche Erscheinungen darbot, über dem lig. carp. volar. propr. hinweg noch ein Stück auf die Volarfläche des Vorderarmes. Der linke Mittel- und Zeigefinger war nun bedeutend grösser, d. h. dicker und länger als die entsprechenden Finger der rechten Hand; die Beweglichkeit beider aber vollkommen erhalten und die Stellung nur insofern abnorm, als der Mittelfinger im 2. Phalangalgelenk, etwas nach der Ulnarseite der Hand hin abgelenkt war, also gerade so wie im vorigen Falle. Die Hypertrophie bezog sich übrigens, soweit dies bei der äusseren Untersuchung ermittelt werden konnte, gleichmässig auf alle Theile, sowohl auf Knochen, als auch auf Unterhautzellgewebe und Haut. Die Circumferenz der monströs entarteten Finger war ungefähr $^{2}/_{3}$ Mal so gross, als die der entsprechenden Finger der rechten Hand, während ihre Länge diese um ungefähr 1 Ctm. überragte.

Beim Nachsuchen in der Literatur fand ich noch folgende ähnliche hierhergehörige Fälle.

3) v. Klein (Journal der Chirurgie und Augenheilkunde v. Gräfe u. v. Walther, Band VI. p. 379) fand bei einem 30jährigen Mädchen eine beträchtliche Hypertrophie des rechten Zeigefingers. Der Finger ragte mehr als einen Zoll über die anderen hervor und war über den Ring- und Mittelfinger nach Aussen gebogen. v. Klein enucleirte den Finger. Die Länge des hypertrophischen Fingers betrug $5^{1}/_{2}$ Zoll. Das 3. Gelenk war 14 Linien dick. Die Hypertrophie war angeboren.

4) Joh. Reid (Physiological anatomical and pathological researches — Monthly Journ. März 1843. p. 198) erwähnt einen Fall von Hypertrophie des linken Daumens und Zeigefingers, welche von Geburt an bestand.

Busch (Beiträge zur Kenntniss der angeborenen Hypertrophie der Extremitäten — Archiv f klin. Chirurg. v. Langenbeck. Band VII, Heft 1) citirt ausserdem noch folgende Fälle.

5) Curling (Med. chir. Transact. Vol. XXVIII. Lond. 1845. p. 337. Der Fall betraf ein 15jähriges Mädchen. Der 3. und 4. Finger der rechten und der 2. und 3. der linken Hand waren hypertrophisch. Der Mittelfinger der rechten Hand $5^{1}/_{2}$ Zoll lang, der Umfang seiner ersten

Phalanx betrug 4'', die Hypertrophie der verbildeten Finger bezog sich gleichmässig auf alle Theile.

6) Paget (cf. Curling l. c.) fand bei einem 50jähr. Manne den 1. und 2. Finger der rechten Hand hypertrophisch, ohne dass der Gebrauch derselben wesentlich beeinträchtigt war.

7) Power (cf. Curling l. c.) beobachtete eine Hypertrophie des 2., 3. und 4. Fingers. Die Hypertrophie bezog sich gleichmässig auf alle Theile, der Bau der Finger war übrigens symmetrisch.

8) Owen (cf. Curling l. c.) fand bei einem 2jährigen Kinde den Mittelfinger beider Hände doppelt so lang als den Zeigefinger.

9) Im Museum von King's College findet sich nach Curling's Angabe (cf. Busch l. c.) der Abguss der linken Hand eines Erwachsenen mit Hypertrophie des Mittelfingers.

10) Busch (Langenbeck's Archiv. Band VII, Heft 1) sah ein Mädchen von 14 Jahren, bei welchem der 3. und 4. Finger nach allen Dimensionen hin gleichmässig hypertrophirt waren. Der Mittelfinger war anderthalbmal so lang, als der wohlgeformte Zeigefinger. Alle Bewegungen konnten vollständig frei und zweckmässig ausgeführt werden. Wenn die Hand herabhing, färbten sich die Finger blauroth.

In dem Falle von Guersant (Sitzung der Société de Chirurgie: Gaz. des Hôpitaux 1857, p. 463) ist es nach der Angabe von Busch (l. c.) zweifelhaft, ob nur eine hypertrophische Entwickelung der Bedeckungen, oder wirklich eine gleichmässig auf alle Theile des 4. und 5. Fingers der rechten Hand sich erstreckende Hypertrophie bestand. —

Aus der eben gegebenen Zusammenstellung geht hervor, dass die Makrodaktylie sowohl an der rechten, als linken Hand, sowie an beiden Händen zugleich vorkommt und dass sich die Hypertrophie ebensowohl nur auf einen als auf mehrere Finger erstrecken kann. Es scheint ferner, als ob an jedem Finger eine gleichmässig hypertrophische Entwickelung vorkommen könne, nur am 5. Finger wurde diese monströse Bildung wenigstens in den zusammengestellten Fällen nicht beobachtet, da sich der von Guersant beschriebene Fall wahrscheinlich nur auf eine Hypertrophie der den Knochen bedeckenden Weichtheile bezieht. Am häufigsten scheint am Mittelfinger die in Rede stehende Veränderung vorzukommen.

Wie in den beiden von mir beobachteten Fällen, so war auch in mehreren anderen eine ziemlich bedeutende Abweichung der hypertrophischen Finger nach dem Ulnarrande der Hand hin vorhanden, eine Stellung, welche hauptsächlich durch eine stärkere Entwickelung der Radialhälfte des capit. oss. metacarp. hervorgebracht zu sein schien.

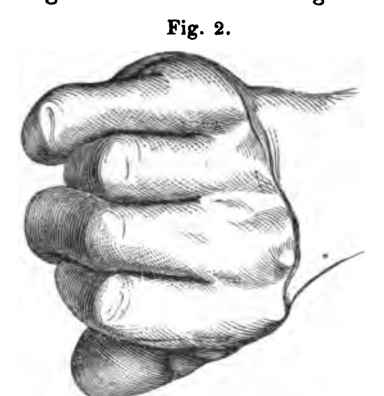
II. Angeborene Missbildung der vierten Mittelhandknochen beider Hände.

(Hierzu Fig. 2, S. 320.)

Eine gewiss ausserordentlich seltene congenitale Missbildung an beiden Händen beobachtete Herr Professor Zeis bei einem

24 Jahre alten Schuhmachergesellen, welcher im Jahre 1856 auf der chirurgischen Abtheilung des Stadtkrankenhauses zu Dresden wegen einer Gesichtsneuralgie aufgenommen und daselbst behandelt wurde. Bei diesem Kranken waren an beiden Händen die Mittelhandknochen des 4. Fingers in ganz gleichem Grade etwas zu kurz, während alle übrigen Theile der vorderen Extremität sich vollkommen normal entwickelt hatten.

Fig. 2.



Diese Missbildung bestand nach Angabe des Kranken von Geburt an. Liess man diesen die Finger ausstrecken, so fiel zunächst auf, dass die Spitze des 4. Fingers nur ebensoweit vorragte als die des 2., während doch bei einer normalen Hand der 4. Finger länger zu sein pflegt als der 2.; ferner, dass der 4. Finger an Grösse nur wenig den 5. übertraf. Achtete man auf die Falten, welche das Gelenk der ersten und zweiten Phalanx des 4. Fingers bezeichnen, so sah man auch schon hier, dass die erste Phalanx um ein Beträchtliches zurückgerückt war. Die zweite Phalanx war aber an beiden Händen gleichmässig etwas länger als im normalen Zustande und daher kam es, dass die Verkürzung des Fingers nicht noch auffälliger erschien, sondern theilweise wieder ausgeglichen wurde. Auch der 5. Finger beider Hände überragte die normale Länge ein wenig.

Liess man aber den Kranken die Hand zur Faust ballen, so fehlte der Höcker, den das Köpfchen des vierten Mittelhandknochens bilden sollte, gänzlich und genaue Messung ergab, dass der 4. Metacarpusknochen an beiden Händen um fast $^3/_4$ Zoll zu kurz war. Die Bewegung der Finger war vollkommen normal. In der Familie des Kranken sind ähnliche Bildungsfehler noch nicht vorgekommen.

Wenn die oben beschriebene Abnormität nur an einer Hand bestanden hätte, so könnte man geneigt sein, zu glauben, dass sie, obwohl ihr Besitzer dessen sich nicht zu erinnern vermag, durch irgend einen pathologischen Prozess hervorgebracht worden wäre. Dem widerspricht aber auch der Umstand, dass nirgends eine Narbe wahrnehmbar war, noch mehr aber, dass der Zustand an beiden Händen genau derselbe war.

III. Ein Fall von Syndactylie.

Fälle von angeborener Verwachsung einzelner oder mehrerer Finger gehören nicht zu den Seltenheiten und es finden sich in v. Ammons und in Förster' Werken über Missbildungen zahlreiche Beobachtungen und Abbildungen. — Der folgende Fall ist aber desshalb von ganz besonderem Interesse, weil sich bei

mehreren Gliedern derselben Familie der gleiche pathologische Zustand wiederholte.

Bei einer mir bekannten Dame nämlich von 26 Jahren waren der 3. und 4. Finger von der Basis bis zur Spitze vollständig, jedoch nur durch eine dicke Hautfalte mit einander verwachsen, so dass die Finger ein Stück an einander verschoben werden konnten. Die Nägel, Gelenke etc. jedes einzelnen Fingers waren in vollkommen normaler Weise entwickelt. An der rechten Hand fand sich eine Verwachsung der gleichnamigen Finger aber nur bis etwa zur Mitte der 2. Phalanx, so dass hier eine Art Schwimmhaut bestand. Die übrigen Finger, so wie die Zehen waren vollkommen normal entwickelt. Die Dame erzählte mir nun, dass diese Missbildungen angeboren seien und dass bei ihrem Bruder ganz dieselben Finger in gleicher Weise, wie bei ihr, verwachsen waren. Später liess sich dieser die Verwachsung auf operativem Wege trennen, aber erst durch eine zweite Operation konnten die Finger bis etwa zur Mitte von einander getrennt erhalten werden, bis dahin trat trotz aller Vorsichtsmassregeln eine Wiedervereinigung der getrennten Finger ein. Sechs andere Geschwister wurden vollkommen normal gebildet geboren. Die Mutter der Dame aber war ebenfalls mit Verwachsung des 3. und 4. Fingers an beiden Händen geboren, durch eine Operation war jedoch jene Missbildung dauernd beseitigt worden Ferner litt der Vater an einer Verwachsung von je 2 Zehen am rechten und linken Fusse. Vor ungefähr $^1/_2$ Jahre gebar die Dame, der ich die Angaben verdanke, ein Kind; dasselbe war vollkommen normal entwickelt, ebenso sechs Kinder ihres Bruders.

XVII. Wirkung kalter Bäder auf die Eigenwärme im Abdominaltyphus.

Von Militärarzt Dr. Frölich und von Dr. J. E. Güntz.

Mitgetheilt von Dr. Frölich.

Im gesunden Menschen hat die Eigenwärme, wie dies bereits hinlänglich bekannt ist, eine so bedeutende Constanz, dass selbst die stärksten Einflüsse auf den Körper überwunden werden können, ohne dass die Wärmeregulation im Körper die geringste wahrnehmbare Beeinträchtigung erfährt. Anders ist es beim Kranken. Hier folgt die durch die Krankheit aus ihrem Gleichgewichte verrückte Wärmeerzeugung genau den somatischen Störungen nicht nur, sondern sie ist auch den zufälligen von der Krankheit selbst unabhängigen Vorgängen im Körper und ausserhalb desselben in viel höherem Grade ausgesetzt als beim Gesunden. Während jene essentiellen Störungen Art und Grad der Krankheit bedingen, so erzeugen diese accidentellen Einflüsse nur transitorische Modificationen der Krankheit. So sehen wir eine Einwirkung auf die Körperwärme schon nach normalen Verrichtungen, wie nach der Mahlzeit, nach einer Defäcation, nach Harnausleerung, nach Schweiss, nach dem Schlafe; mehr aber nach ungewöhnlichen (sonst jedoch einflusslosen) Vorgängen, wie nach einer Lageveränderung, nach einem Transporte, nach sinnlicher oder geistiger Aufregung, nach Nasenbluten, nach künstlicher Blutentziehung, nach feuchten Abreibungen des Körpers etc.

Dass diese Einflüsse einen modificirenden Antheil an dem Gange der Eigenwärme nehmen, bemerkt man am deutlichsten in der Genesungsperiode besonders typischer Krankheiten, wo sich das Bild der charakteristischen Temperaturcurve bereits entrollt hat. Man nimmt hier neben den kleinen regelmässigen Temperaturschwankungen, welche zu den verschiednen Tageszeiten beobachtet werden, andere unregelmässige von der empfindlichen Reaction des Körpers schon gegen unbedeutende Einflüsse erzeugte Schwankungen und zwar öfter Erhöhungen wahr, deren Spitzen bisweilen in die febrilen Temperaturgrenzen hinaufragen. Es befestigt sich jedoch die Regulirung der Eigenwärme allmälig so, dass der Körper immer mehr den bezeichneten Einflüssen

trotzen kann und so die Tagesschwankungen der Eigenwärme, je entfernter von der Höhe der Krankheit oder von den letzten febrilen Temperaturen sie sind, desto kleinere Spannweiten erhalten. — Wie sehr diese Einflüsse auf die krankhaft veränderte Eigenwärme des menschlichen Körpers zu beachten sind, davon überzeugt die therapeutische Erfahrung, nach welcher einer Anzahl von Heilmitteln die Wirkung zukommt, die Wärmegrade in fieberhaften Krankheiten auf niederere Grade herabzudrücken. Um vor Augen zu führen, inwieweit eine derartige Wirkung durch kalte Bäder erreicht wird, haben wir gelegentlich einer kleinen Typhusepidemie unter den sächsischen Soldaten in Holstein 1864 einige Messungen nach dergleichen Bädern unter gegenseitiger Controle vorgenommen, deren bescheidnes Ergebniss in Folgendem zusammengefasst wird.

Voraus sei bemerkt, dass an allen Typhuskranken täglich zwei und bisweilen mehr Messungen ausgeführt wurden, um thermometrisch einen Unterschied zwischen sächsischem und holsteinischem Abdominaltyphus zu entdecken. Die Beobachtungen wiesen nun einen Verlauf im holsteinischen Typhus nach, der sich durch seine Milde vom sächsischen insofern unterschied, als sich jener mit seinen Maximaltemperaturen in einer tiefern Zone bewegte und eine viel kürzere Akmedauer darbot.

Die Bäder wurden ohne besondere Anzeige, doch meist in tödtlichen resp. schweren Fällen angewendet. Die Messungen geschahen in folgender Weise: Zunächst wurde die Temperatur des dem Bade vorausgehenden Abends notirt, dann die Temperatur am Morgen des Badetages, endlich diejenige unmittelbar vor dem Bade. Das Bad selbst wurde bis auf 25° R. temperirt, seine Dauer betrug 6 Minuten, die Abkühlung des Wassers während des Badens wurde berücksichtigt, und nach dem Bade wurde in verschiedenen Zeiträumen gemessen. Endlich wurde die Abendtemperatur des Badetages und die Frühtemperatur des folgenden Tages notirt.

In einem sehr schweren Falle, der günstig endete, wurde 1 Bad angewendet:

Am 16. Krankheitstage betrug die Temperatur Abends 6 Uhr 32,5° R.
„ 17. „ „ „ „ „ früh 6 Uhr 32,2° R.
„ 17. „ „ unmittelbar vor d. Bade früh 3/4 11 U. 32,2° R.

Die Abkühlung des Bades 2/10°

15 Minuten nach dem Bade	32,2°
20 und 25 Minuten nach dem Bade	32,2°
1/2 4 Uhr Nachmittags	32,5°
am 17. Krankheitsabende	32,4°
am 18. „ morgen	32,0°

Ein sichtbarer Effekt hat sich hier augenblicklich nicht eingestellt; denn die Temperatur nach dem Bade war derjenigen vor dem Bade gleich. Sie

war aber am Abende des Badetages nur $^2/_{10}$° höher als früh und erreichte mit Ausnahme des folgenden Abends nie wieder diese Höhe. Ein Gleiches beobachteten wir in Bezug auf die Morgentemperatur. Sie fiel nach dem Badetage auf 32,0, um an den darauf folgenden Tagen stetig zu fallen, bis sich nach 1 Woche die lang ersehnte Defervescenz einleitete. Es ist demnach verführerisch, dem Bade zuzuschreiben, dass es die Abheilung ermöglicht oder wenigstens gezeitigt habe. Da jedoch die vermuthete Wirkung nicht unmittelbar nach dem Bade augenfällig wurde, so enthalten wir uns eines positiven Urtheils und geben nur die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen Bad und Vorbereitung zur Entfieberung zu.

In einem tödtlichen Falle wurden 4 Bäder angewendet:

1. Bad am 13. Krankheitstage.

Am 12. Krankheitstage Abends 6 Uhr	32,6°
„ 13. „ „ früh	32,1
unmittelbar vor dem Bade 10 Minuten vor 11 U. früh	32,3
Abkühlung des Bades ziemlich $^2/_{10}$°	
15 Minuten nach dem Bade	31,9
Abends	32,4
Am 14. Krankheitstage früh	32,2.

2. Bad am 14. Krankheitstage.

Am 13. Krankheitstage Abends	32,4
„ 14. „ „ früh	32,2
unmittelbar vor dem Bade 2 Min. vor 11 Uhr früh	32,85
Abkühlung des Bades $^2/_{10}$°	
15 Minuten nach dem Bade	32,2
16 und 17 Minuten nach dem Bade	32,2
$^1/_2$4 Uhr Nachmittags	32,6
Am 14. Krankheitstage Abends	32,4
„ 15. „ „ früh	32,0.

3. Bad am 16. Krankheitstage.

Am 15. Krankheitstage Abends	32,6
„ 16. „ „ früh	32,0
unmittelbar vor dem Bade $^1/_4$12 Uhr Vormittags	32,4
Abkühlung des Bades $^3/_{10}$°	
(9 Min. nach dem Bade	31,0)
(10 „ „ „ „	31,4)
16 „ „ „ „	31,6
18 „ „ „ „	31,7
19 „ „ „ „	31,8
Am 16. Krankheitstage Abends	32,6
„ 17. „ „ früh	32,0.

4. Bad am 21. Krankheitstage.

Am 20. Krankheitstage Abends	32,4
„ 21. „ „ früh	32,2
unmittelbar vor dem Bade 1 Min. vor $^3/_4$11 Uhr Vorm.	32,2
Abkühlung des Bades $^3/_{10}$°.	
(10 Min. nach dem Bade	30,7)
15 „ „ „ „	31,0
18 und 20 Minuten nach dem Bade	31,0 (Frösteln.)
25 Minuten nach dem Bade	31,1
27, 30 und 35 Minuten nach dem Bade	31,2
44 bis 60 Minuten nach dem Bade	31,4
3 Uhr Nachmittags	32,6

Am 21. Krankheitstage Abends 32,6
„ 22. „ „ früh 32,2.

Nach dem 1. Bade stellte sich zwar *augenblicklich*, aber nicht bei der nächsten abendlichen Messung und an den folgenden Tagen, eine deutliche Einwirkung auf die Temperatur heraus.

Nach dem 2. Bade fiel die Temperatur *unmittelbar* um reichlich $^1/_2$° vorübergehend; am Abende erreichte sie die vortägige Höhe, und es blieb auch in der Folge jedwede Nachwirkung aus.

Nach dem 3. Bade wurde genau dasselbe Verhalten, wie nach dem 2. Bade bemerkt.

Nach dem 4. Bade fiel die Temperatur *sofort* um mehr als 1° und stieg während der 1. Stunde wenige Zehntel. Vier Stunden nach dem Bade jedoch hatte die Temperatur ihre frühere Höhe wieder erreicht. Die Wirkung war also augenscheinlich eine wie sehr *alsbald* intensive, so wenig andauernde. Das Gleichbleiben der Abendtemperatur mit der Morgentemperatur am folgenden Tage ist nur ein sehr zweifelhafter Erfolg.

In einem tödlichen Falle wurden 5 Bäder verordnet:

1. Bad am 15. Krankheitstage.

Am 14. Krankheitstage Abends 32,2
„ 15. „ „ früh 31,6
unmittelbar vor d. Bade 9 Minuten nach 11 Uhr Vorm. 31,8
Abkühlung des Bades $^1/_{10}$°.
15 Minuten nach dem Bade 31,5
20 „ „ „ „ 31,5
Am 15. Krankheitstage Abends 32,0
„ 16. „ „ Morgens 31,3.

2. Bad am 16. Krankheitstage.

Am 15. Krankheitstage Abends 32,0
„ 16. „ „ früh 31,3
unmittelbar vor dem Bade $^1/_4$12 Uhr Vorm. 32,0
Abkühlung des Bades $^3/_{10}$°.
(10 Minuten nach dem Bade 31,2)
15 „ „ „ „ 31,4
22 und 24 Minuten nach dem Bade 31,4
25 und 26 „ „ „ „ 31,55
$^1/_2$4 Uhr Nachmittags 32,3
Am 16. Krankheitstage Abends 32,4
„ 17. „ „ früh 31,8.

3. Bad am 18. Krankheitstage.

Am 17. Krankheitstage Abends 32,0
„ 18. „ „ früh 31,6
unmittelbar vor dem Bade 1 Min. vor $^1/_2$12 Uhr Vorm. 31,6
Abkühlung des Bades $^4/_{10}$°.
(10 Minuten nach dem Bade 30,4)
15 „ „ „ „ 31,1
17 bis 25 Minuten nach dem Bade 31,2
Am 18. Krankheitstage Abends 32,0
„ 19. „ „ früh 31,0.

4. Bad am 23. Krankheitstage.

Am 22. Krankheitstage Abends 32,4
„ 23. „ „ früh 31,8
unmittelbar vor dem Bade 3 Min. nach 11 Uhr Vorm. 32,0
Abkühlung des Bades $^2/_{10}$°.

(10 Minuten nach dem Bade	31,0)
15 und 20 Minuten nach dem Bade	31,2
25 und 30 „ „ „ „	31,3
35 bis 50 „ „ „ „	31,4
55 „ „ „ „	31,5
60 „ „ „ „	31,6
Nachmittag 3 Uhr	32,0
Am 23. Krankheitstage Abends	32,1
„ 24. „ „ früh	31,6
5. Bad am 29. Krankheitstage.	
Am 28. Krankheitstage Abends	31,6
„ 29. „ „ früh	31,3
unmittelbar vor dem Bade Vorm. 11 Uhr	31,2
Abkühlung des Bades $^{3}/_{10}{}^{0}$.	
(10 Min. nach dem Bade	30,6)
15 und 20 Min. nach dem Bade	30,7
25 „ 30 „ „ „ „	30,8
35 bis 45 „ „ „ „	31,0
50 „ 55 „ „ „ „	31,2
60 „ „ „ „	31,3
65 „ „ „ „	31,4
70 bis 85 „ „ „ „	31,6
3 Uhr Nachmittags	32,7
Am 29. Krankheitstage Abends	32,6
„ 30. „ „ früh	31,2.

Das 1. Bad lässt zwar eine geringe sofortige Wirkung bemerken, aber eine nachfolgende vermissen.

15 Min. nach dem 2. Bade stellt sich ein Nachlass von reichlich $^{1}/_{2}{}^{0}$ heraus. Wie vorübergehend dieser alsbaldige günstige Tiefstand war, davon überzeugte eine nachmittägige Messung und die nächste hohe Abendtemperatur.

Auch nach dem 3. Bade betrug der Nachlass $^{1}/_{2}{}^{0}$, war aber auch nur flüchtig; denn am Abend befand sich die Temperatur auf ihrer gewohnten Höhe.

Nach dem 4. Bade wurde der beträchtliche Nachlass von $^{8}/_{10}{}^{0}$ beobachtet. Hier wurde deutlicher als sonst das ungleichmässige Ansteigen der Temperatur nach dem Bade bemerkt. Während sie von der 25.—30. Min. nach dem Bade gleichblieb, stieg sie von der 30.—35. Min. um $^{2}/_{10}$ höher, um nun 15 Min. stehen zu bleiben und von der 50.—55. und 55.—60. Min. um je $^{1}/_{10}{}^{0}$ sich weiter zu erheben. Auch hier war der Erfolg ein blos augenblicklicher; denn Nachmittags 3 Uhr war der Hochstand der Temperatur vor dem Bade wieder erreicht.

Das 5. Bad wurde in einer Zeit vorgenommen, wo gegen die Symptome des Collapses schon mit Campher und Wein vorgegangen wurde. Die Temperaturen hielten sich damals in der Mitte von 31 und 32°. Ein alsbaldiger Effekt wurde auch hier in dem Sinken der Temperatur um $^{1}/_{2}{}^{0}$ gesehen. Doch noch vor Ablauf einer Stunde war die alte Höhe erreicht und nach ziemlich $1^{1}/_{2}$ Stunde bedeutend überstiegen. Ja Nachmitt. 3 Uhr erreichte die Eigenwärme die ominöse Höhe von 32,7, die im ganzen bisherigen Verlaufe noch nicht vorgekommen war und uns, selbst wenn sie $^{1}/_{2}{}^{0}$ tiefer gestanden, bei dem vorhandenen Verfalle die höchste Gefahr der Krankheit demonstrirte. Andererseits musste schon aus der $3^{1}/_{2}$ Woche überschreitenden Dauer des Höhestadiums der Tod prognosticirt werden, der 5 Tage später eintrat.

In einem Mittelfalle wurden 3 Bäder in der Abheilungsperiode angewendet.

1. Bad am 38. Krankheitstage.

Am 37. Krankheitstag Abends	31,3
„ 38. „ „ früh	29,8
unmittelbar vor dem Bade 1/2 12 Uhr Vormittags	30,3
Abkühlung des Bades 3/10°.	
(10 Min. nach dem Bade	29,7)
15 und 20 Minuten nach dem Bade	29,8
Nachmittag 3 Uhr	29,6
Am 38. Krankheitstage Abends	30,6
„ 39. „ „ früh	29,6.

2. Bad am 40. Krankheitstage.

Am 39. Krankheitstage Abends	30,8
„ 40. „ „ früh	29,6
unmittelbar vor dem Bade 3 Min. vor 1/4 12 Uhr Vorm.	30,0
Abkühlung des Bades 1/2°.	
(10 Min. nach dem Bade	29,7)
15 „ „ „ „	29,7
20 „ „ „ „	29,7
Am 40. Krankheitstage Abends	30,4
„ 41. „ „ früh	29,6.

3. Bad am 42. Krankheitstage.

Am 41. Krankheitstage Abends	30,2
„ 42. „ „ früh	29,6
unmittelbar vor dem Bade 3 Min. nach 1/2 12 Uhr	29,7
Abkühlung des Bades 3/10°.	
(10 Min. nach dem Bade	29,6)
15 „ „ „ „	29,6
20 „ „ „ „	29,6
Nachmittag 3 Uhr	29,8
Am 42. Krankheitstage Abends	29,9
„ 43. „ „ früh	29,6.

Interessant war es, zu beobachten, inwieweit die Abheilungstemperaturen auf den Einfluss kalter Bäder reagiren. Das 1. Bad hatte eine alsbaldige Temperaturerniedrigung von 1/2° zur Folge; sie war vorübergehend, indem sie nur 4 Stunden währte.

Ebenso verhielt sich die Wirkung des 2. Bades; der Temperaturunterschied war nur etwas geringer. Von einer nachhaltigen Wirkung hätte man dann unbedenklich sprechen können, wenn die folgenden stetig fallenden Abendtemperaturen nicht auch als dem Abheilungstypus angehörige angesehen werden könnten.

Zur Zeit des 3. Bades hatten wir es bereits mit den normalen obwol beweglichen Temperaturen der Convalescenz zu thun. Es drückte das Bad die Temperatur von 29,7 auf 29,6 mindestens 20 Min. lang herab, immerhin ein Verhalten, welches die constante Eigenwärme eines Gesunden auf so lange Zeit kaum gestatten würde.

Ergebniss.

Es sind im Ganzen 13 Bäder controlirt worden. Wenn diese Anzahl nun auch nicht geeignet erscheinen kann, aus sich

wissenschaftliche Fragen vollständig lösen zu lassen, so enthält sie schlichte objective Beobachtungen, unumstössliche Thatsachen, welche irgend wann vermehrt zur Entwicklung eines Gesetzes benutzt werden können und welche wegen der für alle Bäder gleichgrossen Factoren, zu denen nur die verschiednen Körpertemperaturen als Variable hinzutreten, die nothwendigen Anfänge für die Auffindung irgendwelcher Gesetzmässigkeit bilden. Besondere Anzeigen für die Verordnung der Bäder glaubten wir, wie erwähnt, uns nicht vorhalten zu dürfen. Der Prüfstein aber, den wir an die Wirkungsweise des kalten Bades legten, ist desshalb ein sehr harter, weil die Temperatur in der Mittagszeit, wo wir die Bäder vornahmen, schon zu steigen begann, ja nicht selten das Tagesmaximum soeben erreicht hatte und weil überhaupt zufällig die schwersten Fälle zu den Beobachtungen benutzt wurden. Dieselben haben nun folgendes ergeben:

1) Elfmal trat sofort nach dem Bade eine Wirkung auf die Eigenwärme ein. Nur einmal blieb die Wirkung aus unbekannter Ursache aus; einmal war sie zweifelhaft.

2) Ein 15 Minuten langes Liegen des Thermometers reichte hin, um den wirklichen Effekt des Bades sichtbar zu machen, denn nach 15 Minuten trat eine mehr oder weniger lange Ruhe in der Quecksilbersäule ein.

3) Die augenblickliche Wirkung bestand in einer Temperaturerniedrigung, welche 15 Minuten nach dem Bade verglichen mit der Temperatur unmittelbar vor dem Bade zweimal 0,3°, einmal 0,4°, dreimal 0,5°, einmal 0,6°, einmal 0,65, zweimal 0,8° und einmal 1,2°, also durchschnittlich 0,6° betrug.

Ein Gleichbleiben der Temperatur in dem Zeitraume vor und 15 Min. nach dem Bade kam nur einmal vor; niemals eine Temperaturerhöhung.

4) Ein nach 15 Minuten beginnendes und sich fortsetzendes Sinken der Temperatur wurde nie bemerkt, wohl aber in 9 Fällen ein mehrere Minuten lang anhaltendes Gleichbleiben, und ein darauf folgendes langsames Ansteigen so wie es im Temperaturgange des Typhusfiebers liegt; in 2 Fällen trat nach $^1/_4$ Stunde kein Ruhepunkt wie sonst ein, sondern das allmälige Steigen setzte sich fort; einmal trat erst nach 17 Min. eine 9minütliche Ruhe ein.

5) Das Ansteigen der Temperatur innerhalb der 1. und 2. Stunde nach dem Bade war ungleichmässig, nicht parallel mit der Zeit; während die Temperatur z. B. einmal binnen 5 Minuten um $^1/_{10}$° sich erhob, ruhte sie in den folgenden 5 Minuten u. s. f.

6) Die Wirkung des Bades wurde als abgeschlossen betrach-

tet, wenn die Temperatur unmittelbar vor dem Bade annähernd erreicht oder überstiegen war. Dieser Abschluss wurde beobachtetet am frühesten vor Ablauf von 50 Minuten in einem Falle mit Collaps, am spätesten 4 Stunden nach dem Bade im Abheilungsstadium eines Falles mit normalen Morgentemperaturen.

7) Eine zweifellose Nachwirkung d. h. eine Wirkung, die sich aus der augenblicklichen ununterbrochen tagelang fortsetzte und einen andauernden Tiefstand oder die Abheilung einleitete, wurde nie bemerkt. Wenn mehrere Tage nach dem Bade eine Aenderung im Temperaturgange eintrat, so konnte diese durch den gewöhnlichen Verlauf des typischen Fiebers ungezwungen erklärt werden. Derartige zweifelhafte Fälle kamen fünfmal vor.

Schluss: Die therapeutische Wirkung einzelner kalter Bäder auf der Höhe schwerer Typhen besteht darin, dass die Temperatur reichlich um $^1/_2{}^0$ herabgedrückt wird. Eine augenscheinliche Nachwirkung auf den späteren Gang der Temperatur wird vermisst.

Diese genannte Wirkung kalter Bäder physiologisch zu begründen, ist des geringen Materials und der Einseitigkeit der Beobachtungen wegen unmöglich. So viel leuchtete uns ein, dass die Wirkung auf nicht so oberflächlichen Vorgängen wie etwa blosser Hautabkühlung oder Schweissanregung beruht, zu welcher Annahme die Einfachheit einer solchen Erklärung so wie die Schwäche des Effekts überredet. Beide Ursachen wurden durch unsre Wahrnehmungen nicht selten ausgeschlossen. Vielmehr scheint die Wirkung auf ein Product von mehren Factoren zurückgeführt werden zu müssen. Ob aber eine Beeinträchtigung sämmtlicher oder einzelner Hautverrichtungen bes. der Hautperspiration, oder ob eine Blutanhäufung in den innern Körpertheilen, oder die Pulsverlangsamung oder eine etwaige Alteration des Nervensystems in causalem Zusammenhange mit der Wirkung stehen, eruiren Hypothesen nicht, sondern werden weitere in allen denkbaren Combinationen ausgeführte Beobachtungen darthun. Unverkennbare Aehnlichkeit hat die Wirkung mit der gewisser accidenteller Einflüsse wie von Nasenbluten, Hebung bestandener Verstopfung oder Harnansammlung, Schweissen, gutem Schlafe etc. Auch dort war die günstige Wirkung transitorisch, die Temperatur verharrte fernerhin bei dem von der Krankheitsart vorgeschriebenen Verhalten.

XVIII. Zur Lehre von der septischen Vergiftung des Blutes.

4) Die Sepsis und die Hospitalkrankheiten.

Von **W. Roser.**

Wir fahren fort, nach unserem früher ausgesprochenen Plane*), die Lehre von der septischen Vergiftung des Bluts vom chirurgischen Standpunkte aus zu beleuchten, und wir wählen jetzt einige Hospitalkrankheiten zum Thema, da dieser Gegenstand mehr als irgend ein anderer als brennende Frage angesehen werden muss. Die dogmatische Einseitigkeit, mit welcher gegenwärtig von vielen Orten aus über diese Hospitalkrankheiten geurtheilt wird, die sanguinischen Illusionen, als ob man mit Reinlichkeit und Ventilation vor allen solchen Krankheiten sicher wäre, der logische Missgriff endlich, Contagium und Sepsis mit einander zu verwechseln, alle diese Irrthümer sind von so weitgehender und nachhaltig schädlicher Consequenz, dass es wohl der Mühe werth erscheinen muss, ernstlich dagegen anzukämpfen und einer weitern Ausbreitung oder Befestigung derselben durch eine kritische Darlegung des Sachverhalts entgegenzutreten.

Es ist wohl Nichts natürlicher, als dass wir unsere Betrachtung über Hospitalkrankheiten mit der Krankheitsform anfangen, welche man ganz vorzugsweise als Hospital-Produkt und Hospital-Phänomen zu bezeichnen gewohnt ist, nämlich mit dem sogenannten Hospitalbrand.

Dieser sogenannte Hospitalbrand — müssen wir gleich erklären —, ist keine ausschliessliche Hospitalkrankheit, sondern es ist eine epidemisch-contagiöse Affektion, welche die Verwundeten oder Geschwürs-Patienten befällt und welche, da nur in den

---

*) Vergl. dieses Archiv Bd. IV. S. 135.

Hospitälern die Kranken dieser Art beisammenliegen, auch nur in solchen Anstalten eine grössere Verbreitung durch Ansteckung von Bett zu Bett zu erlangen fähig ist. Die Ursache des Hospitalbrands, d. h. die Entstehung des Contagiums, ist wohl eben so wenig bekannt, als die Entstehungs-Ursache des Typhus oder Scharlachs und anderer eminent contagiöser Krankheiten. Das Auftreten des Hospitalbrandes ausserhalb der Hospitäler und ohne Zusammenhang mit solchen ist nicht zu bezweifeln. Das besteingerichtete Hospital kann von einer Phagedaena-Epidemie ergriffen werden, ohne dass man eine locale Ursache auffinden oder eine Einschleppung des Contagiums nachweisen könnte. Dagegen ist nicht zu bestreiten, dass durch Zusammenhäufung der Kranken, durch Unreinlichkeit, Luftverpestung u. s. w. eine Verschlimmerung, Vermehrung, Ausbreitung und Potenzirung der Phagedaena, ähnlich wie bei anderen zymotischen Krankheiten, erzeugt werden kann.

Die Ansicht, welche wir hier vertreten, und die wir als das Resultat der neueren Forschung darzustellen uns berechtigt halten, hat zweierlei Gegner. Die einen wollen den Hospitalbrand gar nicht als specifisches Contagium betrachtet wissen, sondern nur als eine faulige Infektion, als eine Vergiftung mit faulen Hospital-Ausdünstungen; die andern Gegner halten die Krankheit für eine specifisch-contagiöse, sie meinen aber, die Entstehung des Contagiums sei nur in verpesteten Hospitälern möglich und also nur von Hospitalverpestung abzuleiten.

Die Gegner der ersten Reihe sind an Anzahl gering, wir können sie aber nicht ignoriren, da eine einflussreiche Stimme, die des Epidemiologen Professor Hirsch in Berlin sich in neuester Zeit für diese erstere Meinung erklärt hat.

Professor Hirsch schliesst seine historisch-geographische Abhandlung über Hospitalband*) mit den Worten: „Hospitalbrand, als solcher, entwickelt kein Contagium, wohl aber bildet der mit demselben verbundene Zersetzungsprocess eine üppige Quelle fauliger Effluvien, und kann somit ein wesentlicher Faktor für das weitere Umsichgreifen der Krankheit in Räumlichkeiten werden, die mit Verwundeten belegt sind.“

Wie sollte es möglich sein — werden manche unserer Leser fragen — dass die Chirurgen aller Länder sich so getäuscht hätten, um ein Contagium anzunehmen, wo nur faulige Effluvien einwirken? Wie ist's möglich — werden Andere sagen — dass man in Berlin, dessen Charité einst unter Rust so viel Gelegen-

*) Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. II. 1864. S. 512.

heit gab, um den Hospitalbrand kennen zu lernen, eine so paradoxe Ansicht über diese Krankheit aufstellen kann? Wie ist es zu erklären — wird fast Jeder denken müssen — dass ein Professor der historisch-geographischen Pathologie, nach sorgfältigem Studium der Literatur aller Länder, nach Durchlesung der vielen Schrecken erregenden Berichte über den Hospitalbrand, zu einer Art Negation dieser Krankheit, d. h. der Specifität derselben, kommen konnte?

Ist diess nicht eine ähnliche Verirrung, wie jene in Frankreich, in Paris vorgekommene, wo die Schüler von Broussais, die Nachbarn des Hôpital des Vénériens, das Contagium der Syphilis läugnen wollten, wo Richon ein Buch schrieb, de la nonexistence du virus syphilitique, prouvé par le raisonnement, l'observation et l'expérience?

Wer das Buch von Hirsch näher studirt, wird bald die Aufklärung finden. Der gelehrte Verfasser wird durch eine Reihe falscher Schlüsse immer weiter geführt, so dass er das Puerperalfieber, Nosokomial-Erysipelas, die diffuse Phlegmone, zuletzt auch den Hospitalbrand, Alles aus Septikämie (S. 506) ableitet, ähnlich wie einst Broussais Alles aus Reizung und gastroentérite. Nachdem einmal das Puerperalfieber als septische Krankheit deducirt war, nachdem die Verschleppung des Puerperalfiebers zugegeben, aber für eine blosse Verschleppung fauliger Effluvien erklärt war, war es nur consequent, Solches auch vom Erysipelas und sogar vom Hospitalbrand zu glauben. Freilich müssten nun consequenter Weise auch der Typhus, die Variola etc. eben so betrachtet werden.

Wir gedenken die von Professor Hirsch bestrittene Contagiosität des Puerperalfiebers, beziehungsweise der Pyämie, bald von Neuem zur Sprache zu bringen, für jetzt mag dieser Gegenstand verlassen werden. Um aber die Ansicht des um die Epidemiologie verdienten Berliner Collegen nicht blos mit Aeusserungen des Verwunderns zu bekämpfen, wollen wir noch kurz die positiven Beweise für die Specifität und Contagiosität des Hospitalbrands hier aufzählen.

1) Es sind eine Menge von Inokulationen (zum Theil absichtlich, Ollivier, Rust etc.) vorgekommen und dieselben haben eine Incubation von 36—48 Stunden ergeben.

2) Die Ausbreitung von Bett zu Bett, von Zimmer zu Zimmer, von Haus zu Haus ist fast von allen Hospitalärzten, welche die Krankheit beobachteten, constatirt.

3) Die specifische Reaktion des Gifts, das Entstehen einer

rasch um sich fressenden Ulceration (Phagedaena), sehr häufig bei sonst gesundem Körper, spricht für ein specifisches Gift.

4) Die specifische Localisation dieser Krankheit, ihr plötzliches Auftreten in gesunden Granulationen und halb oder fast ganz vernarbten Wunden, sehr häufig nur an einer von mehreren Wunden oder nur an einer einzelnen Stelle einer Wunde, z. B. nur an der Ausgangsöffnung einer Schusswunde*), gewöhnlich nur an der Oberfläche der Wunden, mit Ausschluss tiefer Fistelgänge, diess sind Erscheinungen so auffallender und besonderer Art, dass jede andere Erklärung als durch einen lokalen, specifischen, parasitenartigen Contagions-Process ausgeschlossen erscheint.

Die zweite, wohl noch sehr viel geltende Ansicht über den Hospitalbrand ist die, dass man die Entstehung dieser Krankheit nur in verpesteten Hospitälern zu erwarten habe, dass man demnach durch Reinlichkeit, Ventilation u. s. w. die Krankheit sicher vermeiden könne. Diese Ansicht ist eine Tradition des vorigen Jahrhunderts und der Kriegszeiten. In jener Zeit der grossen Kriege und besonders am Ende derselben, 1813—1815 herrschte der Hospitalbrand fast in allen Ländern unseres Continents. Es war ziemlich natürlich, dass man die Ueberfüllung, Unordnung und Unreinlichkeit der Kriegshospitäler als Ursache oder wenigstens als eine wesentliche Bedingung der Krankheit anklagte. Aber im Laufe späterer Zeiten kamen allerlei Epidemieberichte aus Civilspitälern, zum Theil aus den besteingerichteten Anstalten, wonach ganz unerwartet und unbegreiflich Hospitalbrand aufgetreten war und sich von Bett zu Bett oder von einem Krankensaal zum andern verbreitet hatte.

Eine Epidemie in der Londoner Universitäts-Klinik, im Jahre 1837 von R. Liston beobachtet, erregte grosses Aufsehen. Die Wunde nach einer Vorderarmamputation, welche schon im Heilen begriffen war, nahm plötzlich eine ulceröse Beschaffenheit an; in wenigen Tagen wurden andere Patienten ebenfalls ergriffen und die Krankheit soll mehr als 30 Kranke in kurzer Zeit befallen haben. Glücklicher Weise starb keiner und die Epidemie erlosch bald wieder. Aehnliche Epidemien wurden beobachtet von Erichsen im University College-Hospital im Jahr 1841; von Lawrence und Stanley im Bartholomäus-Spital 1846, von Hawkins in St. George's 1847, immer unter Umständen, dass man sich die Entstehung der Krankheit vom Hospital

*) Macleod, Crimean war, p. 165.

aus nicht erklären konnte.*) Man nahm theilweise die Zuflucht zum schlechten Wetter, wohl nur um wenigstens eine Art von Vermuthung über die Aetiologie der Krankheit anzuführen.

In Deutschland, wo diese Englischen Erfahrungen nur wenig bekannt gewesen sein können, wurde die alte Meinung vom Hospitalbrand wohl zum ersten Male recht erschüttert durch die berühmte Abhandlung von Pitha**), und in der Folge durch die Arbeiten von Fock***) und Groh†), welchen sich der neueste Charitébericht von H. Fischer††) anschliesst.

Pitha erklärt den Hospitalbrand einfach für eine epidemische Krankheit, er berichtet von einer Epidemie im Jahre 1850 zu Prag, wobei zwar die Krankheit im Krankenhause sich ausbreitete, aber eine ganze Anzahl von Patienten mit der auswärts entstandenen Krankheit schon behaftet waren, als sie aufgenommen wurden. Zwar ging Pitha mit seinen Ansichten weiter, als die meisten Fachgenossen gutheissen konnten, er suchte alle nosokomiale Entstehung der Krankheit ganz zu verwerfen, die epidemische Noxa an die Stelle des Contagiums zu setzen, das Puerperalfieber, die Phlegmone, sogar die Periostitis

*) Vgl. Lancet von 1845 Vol. I. S. 57 und 1847 Vol. I. S. 441. Vol. II. 374.

**) Prager Vierteljahrschrift 1851. II. Eine Abhandlung von Allé, welche die plötzliche Entstehung einer Hospitalbrand-Epidemie in der Prager Klinik unter Prof. Fritz, im Jahre 1831 zum Gegenstand hat, konnte wohl nicht viel Eindruck auf die Leser machen, da sie die epidemische Ursache der Krankheit vorzüglich aus der intellektuellen Anschauung heraus zu beweisen sucht. Die Stelle mag als charakteristisch-historisches Curiosum hier angeführt werden: „Wer mit echter Philosophie und nicht gemeiner Kenntniss der physikalischen Wissenschaften ausgerüstet, wenn auch nicht in's Innere der Natur einzudringen, doch aber dasselbe mit seinem geistigen Auge zu ahnen vermag, wird einsehen, dass die verschiedenen Erscheinungen des organischen Lebens von dem wunderbaren Spiele der Wechselwirkungen zwischen den lebenden Organismen und dem Erdball, zwischen diesem und unserm Sonnensystem und dem Universum abhängen, und folglich die eine grössere Menschenzahl befallenden Krankheiten, als modificirte Lebensprocesse, aus der epidemischen Constitution, d. i. aus der Summe aller Ursachen, welche das Leben von seinem Normaltypus entfernen und mit einem fremden also krankhaften Gepräge versehen kann, weit leichter und naturgemässer erklären als aus einem Contagio, welches, so wenig sich auch die Existenz eines solchen in manchen Krankheiten läugnen lässt, doch heutzutage von manchen Aerzten allzu vielen Krankheiten problematisch zugeschrieben wird, und nur dazu dient, den tieferen Blick in die Verhältnisse der Natur zu lähmen und ohne viel geistige Anstrengung einen bequemen Grund für die Entstehung mancher Krankheiten angeben zu können."

***) Deutsche Klinik 1856. Nr. 25.

†) Wiener Wochenschrift 1858. Nr. 35. 36.

††) Charité-Annalen 1865. Band XIII.

mit in die Epidemie einzurechnen u. dgl., aber es blieb doch wohl allen deutschen Lesern der Eindruck, dass man den Hospitalbrand allzu einseitig als Produkt der Hospitäler, der Unreinlichkeit u. s. w. aufgefasst habe.

Das extranosokomiale Auftreten der Phagedaena, unter Umständen, wo an eine Verschleppung nicht zu denken war, hatten zwar schon viele Beobachter behauptet, aber die Stimmen derselben konnten gegen die herrschende Ansicht erst das nöthige Gewicht bekommen, als sie sich vermehrten. Und diese Vermehrung der Stimmen blieb nicht lange aus.

Professor Groh in Olmütz bestätigte die Ansicht, dass die Phagedaena im Jahre 1850 und 1851 an vielen Orten Böhmens epidemisch geherrscht habe. Er theilte unter Anderen Näheres mit über eine Epidemie von 59 Fällen, welche zu Brandeis an der Elbe von ihm beobachtet war. Das Hospital daselbst, ein ehemals kaiserliches Schloss, wird als luftig, geräumig, schön gelegen geschildert; dasselbe war keineswegs überfüllt, noch mit besonders schweren Kranken belegt, dennoch entstand in demselben, ohne dass eine lokale Ursache gefunden werden konnte, die Hospitalbrand-Epidemie.

Im Jahre 1858 publicirte Fock eine Reihe von sechs Fällen aus der Berliner Poliklinik, welche von ihm und von Gurlt beobachtet waren. Drei dieser Kranken wurden mit der schon deutlichen Krankheit in die Klinik aufgenommen und es brach der Hospitalbrand in der Folge bei zwei Kranken der Klinik aus, von denen der eine der Bett-Nachbar und der andere der Bett-Nachfolger eines solchen Kranken gewesen war. Hierzu kam noch ein sporadischer Fall, von einem in das Hedwigs-Krankenhaus mit Nosokomialgangrän aufgenommenen Kranken. Und alle diese neun Fälle zeigten keine Verjauchungen oder mit Zersetzung verbundene Lokalkrankheiten, sondern von Allen wird ausdrücklich angeführt, dass die Wunden im halb vernarbten, der Heilung nahen Zustand waren, als die phagedänische Zerstörung sich ganz unerwartet entwickelte.

Einen weiteren und gehaltvollen Beitrag, der gegen die alte Theorie vom Hospitalbrand spricht, lieferte Dr. Fischer in Berlin. Derselbe beschreibt eine Epidemie von 44 Fällen, die um den Anfang des Jahres 1865 in der Berliner Charité vorkamen. „Die Hospitalgenese des Hospitalbrandes — sagt der Verfasser — ist unhaltbar". Hören wir das Nähere von dem Verfasser selbst:

„Der Hospitalbrand trat plötzlich in einem ziemlich geräumigen, hohen, lichtvollen Zimmer, worin nur sieben Betten standen, auf. Dieses Zimmer

hatte den ganzen Sommer durch leer gestanden, war gründlich gereinigt, die Wände desselben und die Fussböden frisch gestrichen. Erst im Anfange des Oktober wurde dasselbe wieder belegt und zwar so, dass von den 7 Betten, welche 3—4 Fuss breit aus einander standen, meist eins oder zwei leer blieben. Trotzdem erkrankte schon im November eine Patientin an Hospitalbrand (Rätke), kurze Zeit darauf ihre Nachbarin (Bänsch*), obgleich die Rätke sogleich verlegt war. Ohne dass nun besondere Ventilationen und Desinfektionen des Zimmers vorgenommen wurden, erlosch hiermit der Hospitalbrand in demselben bis zum März. Da erkrankte an derselben Stelle, welche die Rätke innegehabt hatte, die Dittmann" etc.

Es könnten noch mehr Stimmen und Erfahrungen aufgezählt werden, welche die alte Theorie, nach welcher der Hospitalbrand nur in überfüllten und verpesteten Hospitälern zu fürchten sein sollte, widerlegen. Man hat fast allenthalben ähnliche Wahrnehmungen gemacht, obgleich nur wenig darüber publicirt worden ist; wenn man aber Umfragen hält bei den Klinikern, so haben fast Alle den Hospitalbrand auch sporadisch gesehen. Wir selbst haben in verschiedenen Kliniken, z. B. in Wien und in Paris, solche einzelne isolirte Fälle gesehen, ausserdem hat uns die eigene Praxis mehrmals solche einzelne Fälle von Phagedaena vor Augen geführt, so z. B. zwei Fälle in der Poliklinik im Sommer 1851, und im vergangenen Sommer fünf Fälle, wovon zwei in der Klinik, in getrennten Abtheilungen gleichzeitig auftraten, die drei andern von drei einander fern gelegenen Dörfern aus mit der bereits ausgesprochenen Krankheit in unsere Behandlung kamen.

Die Consequenzen, welche sich aus dem Vorstehenden für die Hospitalpraxis ergeben, liegen sehr nahe. Es sind dieselben Consequenzen, welche man aus den Erfahrungen über Typhus, Pocken, Cholera, Diphtheritis, Ruhr, Kindbettfieber (Erysipelas, Pyämie), ansteckende Augenentzündung u. s. w. zu ziehen veranlasst ist. Man muss auf Isolation der ansteckenden oder einer Ansteckungsfähigkeit verdächtigen Kranken Bedacht nehmen. Man muss nicht nur an die Schädlichkeit der schlechten Luft denken, sondern auch an die Schädlichkeit der Einschleppung, Vermehrung und Weiterverbreitung der Contagien, wie sie jedem Hospital gleichsam täglich droht.

Man darf sich nicht in der Illusion wiegen, als ob man mit Ventilation und Reinlichkeit eine Garantie gegen ansteckende Hospital-Epidemien besässe. Man wird die Hospitäler so bauen und einrichten müssen, dass man im Fall des Auftretens einer Epidemie die einzelnen Hospitaltheile von einander isoliren

*) Die Krankheit bestand in ganz gewöhnlichen, im Heilen begriffenen Beingeschwüren.

kann; man wird überhaupt keine grossen Hospitäler bauen dürfen, sondern das Princip der kleinen Hospitäler, der kleinen Krankensäle und der Krankenzerstreuung als die wichtigste Massregel allen Hospitaleinrichtungen zu Grunde legen müssen.

Wir haben diese Grundsätze schon früher in diesen Blättern Bd. I S. 339) zu Sprache gebracht und wir werden sie noch ferner zur Sprache bringen müssen, wenn wir die Lehre von der Sepsis, unserm Vorsatz nach, noch weiter verfolgen. Unsere nächsten Betrachtungen werden die Diphtheritis und Angina maligna, das brandige Erysipelas und die Phlegmone, in ihrer Eigenschaft als Hospitalkrankheiten, zum Gegenstand haben.

XIX. Vortrag zur Eröffnung der Clinik für Nerven- und Geisteskrankheiten in der K. Charité in Berlin.

1. Mai 1866.

Von **W. Griesinger** *).

M. H.! — Ich beginne hiermit clinische Demonstrationen und Besprechungen, in denen zum erstenmale Geisteskrankheiten und sonstige Nervenkrankheiten ungetrennt mit einander den Gegenstand des Unterrichts ausmachen werden. Es wird hiermit auch äusserlich und lebendig der Satz realisirt, dass die Krankheiten der Nervenapparate zusammen ein untrennbares Ganzes bilden, von dem die sogenannten Geisteskrankheiten nur einen gewissen mässigen Theil ausmachen. Dieser Satz hat sich nicht so von selbst verstanden, er ist erst ein wissenschaftlicher Erwerb der unmittelbaren Gegenwart; mit seiner Anerkennung wird sich Manches ändern, manche Irrthümer werden fallen und neue Entwicklungen nach allen Seiten sich aufthun müssen.

Die Phase desjenigen Specialismus ist jetzt abgelaufen, der nur den mässigen Theil der Nervenkranken kennt, welcher aus ganz äusserlichen Rücksichten der Behandlung und Pflege, weil sie der Entfernung aus ihren gewohnten Lebensverhältnissen, der Isolirung, der Beschäftigung etc. bedürfen, in die Irrenanstalten kommt. Bald, denke ich, werden nur diejenigen wirkliche Specialisten in der Psychiatrie sein können, die das ganze Gebiet der Nervenkrankheiten überschauen und wo möglich selbst bebauen.

Man glaubte bisher zuweilen, dass das Studium der Geisteskrankheiten etwas ganz specifisch Schwieriges, von der gewöhnlichen Medicin aus gar nicht so unmittelbar Erreichbares habe, ja dass der Zugang zur Psychiatrie durch die dunklen Pforten der Philosophie gehe. Und doch sind die andern Hirn- und Nervenkrankheiten, mit denen die sogenannten Geisteskrankheiten ein untrennbares Ganzes bilden, bis jetzt nicht erheblich dass ich wüsste durch die Philosophie aufgeklärt worden, und auch in Deutschland sind die Zeiten ganz vorbei, wo die Psychiatrie vorwiegend vom philosophisch-psychologischen Standpunkte bearbeitet werden konnte. Aetiologie, Diagnostik, Prognose, Therapie sind es, in denen wir auch in der Psychiatrie unsere Aufgabe, und wenn wir es recht machen, unsern Ruhm zu suchen

*) Ich habe den Vortrag für den Druck mit einigen Noten zu näherer Erläuterung einzelner Punkte versehen.

haben. Die Therapie namentlich schöpft den grössten Nutzen aus einer solchen ungetrennten Bearbeitung aller Nervenkrankheiten; jede Erfahrung auf einem Theil des Gebietes kommt gleich dem Ganzen zu Gute.

Und für die gerichtliche Medicin — kann man in Zweifel sein, wer am competentesten zur gerichtlichen Beurtheilung krankhafter Seelenzustände ist? — Wer die Hereditätsverhältnisse der Geisteskrankheiten nicht zum Gegenstande des Studiums gemacht hat, wer die psychopathisch-disponirten Individuen nicht durch vielfache Beobachtung in ihren Eigenheiten auffassen gelernt hat, wer von der Epilepsie nichts Gediegenes weiss, wer die so höchst interessanten pathologischen Transformationen der Leiden der Nervenapparate nicht kennt, der wird eine traurige Rolle als gerichtlicher Experter bei zweifelhaften Seelenzuständen spielen. Nicht indem man von abstracten Sätzen ausgeht, etwa ein gutes und ein böses Princip im Menschen mit einander kämpfen lässt, auch nicht indem man den zu Untersuchenden recht schlaue und listige Fragen zu stellen sucht, erfüllt man hier seine Aufgabe, sondern indem man die psychiatrische Betrachtung der ganzen Persönlichkeit mit guten positiven Kenntnissen durchführt, und es ist dies sicher um so besser möglich, je mehr man auf dem ganzen Gebiete heimisch ist, zu dem sich — wie oben bemerkt — unsere Specialität erweitern muss.

Soll ich also meinen Standpunkt für die Auffassung der Geisteskrankheiten kurz und mit einem Worte bezeichnen? — Es ist der neuropathologische, näher der cerebralpathologische, und meine Absicht ist es, heute Ihnen im Lichte dieser Auffassung einen Theil des Gebietes zu zeigen, das Sie heute betreten, Ihnen eine Reihe von Beispielen dafür vorzulegen, wie ich diesen inneren Zusammenhang aller Nervenkrankheiten unter sich verstehe und Sie damit sogleich in einige der interessantesten Thatsachen unserer Wissenschaft einzuführen.

Unter den Geisteskranken, die Sie hier sehen werden, werden Sie in Bezug auf Aetiologie und Pathogenie zwei grosse Hauptgruppen unterscheiden können.

Die eine besteht aus rein erworbenen, ohne alle ursprüngliche Grundlage, sozusagen zufällig entstandenen Hirnkrankheiten, welche so überwiegend psychische Störungen zeigen, dass wir sie Geisteskrankheiten nennen.

Eine Kopfverletzung zieht gar nicht selten als spätere Folge eine sogenannte Geisteskrankheit nach sich; durch Verschlucken von Tänieneiern können Sie ins Irrenhaus kommen; syphilitische Erkrankungen, degenerirte Hirn-Arterien, eine Krankheit des innern Ohres, ein vorausgegangener Typhus, eine plötzliche Suppressio mensium können Hirnaffectionen mit psychischen Störungen bewirken; ein plötzlicher heftiger Schrecken kann Ursache der intensivsten, psychischen und sonst cerebralen Krankheitserscheinungen werden, und die Menschen, welche so erkranken, brauchen durch nichts besonderes charakterisirt zu sein, sie können wohl oder übel gebildet, geistig bedeutend oder unbedeutend, nach Gemüth, Character, Lebensführung so oder so beschaffen sein.

Aber eine andere, zweite Gruppe, viel grösser als die vorige, bietet Kranke, welche nicht so zufällig zu den Hirnkrankheiten mit Störung der psychischen Processe gekommen, sondern von Haus aus, von Geburt an dazu disponirt gewesen sind. — Ja, m. H.! es ist eine sichere Wahrheit, dass die Gesundheit und damit ein grosser Theil der Lebensschicksale der Menschen unendlich stark bestimmt wird durch Einflüsse, die schon auf die ersten Keime eingewirkt haben, dass Tausende ohne ihre Schuld und ohne ihr Zuthun die schwere Belastung dieser Dispositionen

tragen, und dass die Stiefkinder der Natur so oft auch die Stiefkinder des Schicksals werden. Auf den ersten Blick möchte diese Wahrheit nur traurig und entmuthigend scheinen. Aber die Wissenschaft, die uns jenen Satz gelehrt, zeigt uns auch gleich die Heilmittel; sie lehrt uns, wie auf so schwere, aber unvermeidliche Uebel prophylactisch gewirkt werden kann und gewirkt werden muss, wie die hereditären Dispositionen durch Erneuerung des Blutes in den Familien und durch ein hygieinisch und sittlich geordnetes Leben der Einzelnen auch wieder gebrochen, beseitigt, jedenfalls vermindert werden können. Die Medicin kann auch hier freilich nur rathen, nicht verfügen; aber erst wenn ihr Einfluss auf diese Verhältnisse ganz zur Geltung kommt, kann sie ihre grosse sociale Bestimmung erfüllen.

Nun — diese Disposition, die wir bei so vielen unserer Kranken finden, ist als eine neuropathische, nicht bloss als eine speciell psychopathische aufzufassen und wird nur ganz verstanden von einem Ueberblicke über das ganze Gebiet der Nervenkrankheiten. Nicht etwa bloss an Geisteskrankheiten oder an Eigenheiten, Wunderlichkeiten u. dergl., sondern an Epilepsie, Hysterie, Hypochondrie, Chorea, chronischem Kopfschmerz unbekannter Begründung, an Paralysen, an allgemeiner nervöser Reizbarkeit haben so unendlich häufig die Eltern und die Blutsverwandten der Menschen, die in die Irrenhäuser kommen, gelitten, und alle diese Verhältnisse haben wir zu durchforschen, wenn wir uns über die wirklichen Dispositionen unserer Kranken Aufschluss verschaffen wollen.

Aber unter den so disponirten Menschen werden Sie wieder zweierlei Arten unterscheiden können:

1) Menschen mit einfacher Heredität oder Familiendisposition. — Eltern oder Blutsverwandte haben an Geistes- oder Nervenkrankheiten gelitten, aber es zeigt sich an ihnen und an der ganzen Familie noch kein Merkmal körperlicher Missstaltung, kein Zeichen der — wie wir es nach dem Vorgange des verdienten Irrenarztes Morel nennen können — Degeneration, der Raçen-Verschlechterung. — Diese Fälle sind nicht so häufig als man glaubte, doch kommen sie vor. Ich besitze den Stammbaum einer Familie durch zwei Generationen, 26 Individuen begreifend; unter diesen finden sich 9 Geisteskranke und (ausserdem) 5 Selbstmörder; mehre ferner gelten als excentrisch und leicht verstimmbar. Ich kannte früher selbst mehre Mitglieder dieser Familie, andere sind mir beschrieben worden; die meisten sind wohlgebildete, kräftige, zum Theil wirklich schöne Menschen, mehre sind geistreich, in ihren Lebenskreisen brauchbar, zum Theil hochgeschätzt. Sie tragen keinerlei Degenerationszeichen, die eminente Heredität hat bis jetzt nicht den Character der Raçenverschlechterung, und — was mir höchst bemerkenswerth erscheint — wiewohl auch in dieser Familie einzelne, nicht bloss psychische, sondern auch sonst Nerven-Leidende sind, so ist doch kein einziger Epileptiker in ihr.

2) Häufiger aber als die vorigen, finden wir hereditär neuropathisch disponirte Menschen, die etwas an ihrem Organismus haben, was sie von der Mehrzahl der Menschen unterscheidet, die in irgend einer Weise, an irgend einem Theile von der Natur als besonders Behaftete gezeichnet sind. Diese Degenerationszeichen können in sehr leichten und kleinen Veränderungen bestehen. Man darf hierzu z. B. wahrscheinlich schon manche besondere Formen des äussern Ohres rechnen*). Wenn wir solche Verände-

*) Morel (de la formation du type etc. 1864. p. 36) hält die Missstaltungen des äussern Ohres noch nicht für eigentliche Degenerationszeichen, aber für meistens geknüpft an einen neuropathischen Zustand der Erzeuger.

rungen auch öfters an sonst in jeder Beziehung normalen Menschen finden — wo dann ihre Bedeutung gering sein mag —, so können wir desshalb doch ihr Vorkommen bei Nerven- und Geisteskranken kaum für zufällig halten, da die grössere Häufigkeit von Anomalieen im Bau des äussern Ohres bei derartigen Kranken erwiesen scheint*).

Ich möchte glauben, dass es auch eine gewisse Beschaffenheit der Augen giebt, die als ein Zeichen der neuropathischen Disposition — wenn auch nicht der Degeneration, denn diese Augen können sehr schön sein — gelten kann. Ich will diese nicht sehr häufigen Augen jetzt nicht weiter beschreiben, werde aber nicht ermangeln, wenn sich solche an unsern Kranken präsentiren, Sie darauf aufmerksam zu machen.

Aber am unverkennbarsten und frappantesten zeigt sich der degenerative Character erst an den häufigen Zuständen von Kleinbleiben des Körpers, verspäteter sexueller Entwicklung, Bildungsfehlern an den Geschlechtstheilen**), mangelhafter Zahnbildung, einseitig überwiegender Wirkung eines N. facialis, überhaupt ungünstiger Gesichtsbildung, endlich und sehr stark an den verschiedensten abnormen Schädelformen. — In solchen Familien kommen die sonderbarsten und interessantesten Combinationen von Nervenkrankheiten vor. Ein epileptisches junges Mädchen mit degenerativer Kopf- und Gesichtsbildung hatte eine Schwester, die mit einem Schädel- (wahrscheinlich Hirn-) Defect zur Welt kam und ohne Spur psychischer Entwicklung im zweiten Lebensjahre starb; der Vater und ein Bruder sind Sonderlinge, die von Allem einen ängstlichen Eindruck bekommen, und — was das Merkwürdigste ist — ein anderer Bruder des Vaters ist an Diabetes gestorben. Es ist dies nicht das einzige Beispiel von Vorkommen der Zuckerkrankheit, welche gewiss oft als primäres Nervenleiden aufzufassen ist, in neuro- und psychopathisch disponirten Familien***).

Wo sich deutliche Degenerationszeichen in einer Familie finden, da wird man, wenn einmal Geisteskranke da sind, selten auch Epileptiker vermissen, und noch mehr Epileptiker als Irre dürften diese Zeichen an sich tragen. Es gilt übrigens für die Epilepsie, ganz wie für die Geisteskrankheiten, dieselbe Eintheilung in 2 Hauptklassen, die rein acquirirten, so zu sagen zufällig entstandenen und die auf innerlichen Dispositionen beruhenden, häufig den degenerativen Charakter an sich tragenden Fälle; ich habe mich hierüber im vorigen Semester in der Nervenkranken-Klinik ausführlich ausgesprochen.

Während wir aber bis jetzt in der Form und Gestaltungsweise der Epilepsie selbst keine recht bestimmten Differenzen zwischen diesen beiden Hauptklassen von Fällen aufzuzeigen vermögen, so zeigen die neuropathisch disponirten Geisteskranken sehr häufig — doch keineswegs constant — auch gerade in der Form ihrer geistigen Störung etwas Eigenthümliches, so dass

*) Unter den 104 Geisteskranken, die in diesem Augenblicke auf unserer Irrenstation sind, finden sich nur 22 mit ganz vollständigen und wohlgebildeten Ohren.

**) Wir haben gerade einen sonderbaren derartigen Fall auf der Abtheilung, eine Frau ohne Uterus. Sie hatte — gelegentlich bemerkt — doch eine Zeit lang erotische Delirien.

***) Ich habe kürzlich den ersten Fall von Zuckerdiabetes bei einem selbst psychisch erkrankten Individuum (nach steter grosser Neigung zu ängstlichen Stimmungen, anhaltender Gedanke sich aus dem Fenster zu stürzen) beobachtet. Prof. Seegen aus Carlsbad, der viel Erfahrung über Diabetes hat, erzählte mir bei einem neulichen Besuche, dass er wiederholt Geistesstörung neben der Krankheit beobachtet hat.

wir bei einer gewissen Anzahl von Kranken, wenn wir gleich ihre Antecedentien nicht positiv kennen, doch aus der Form ihres Irreseins einen ziemlich sicheren Schluss auf das Bestehen der neuropathischen Disposition machen können. Auch diese Thatsache hat zuerst Morel hervorgehoben und ich werde manchmal Gelegenheit haben, sie Ihnen an Beispielen zu zeigen.

Wer sich gewöhnt hat, den Erscheinungen und Zeichen der neuropathischen Behaftung seine Aufmerksamkeit zuzuwenden, der allein kann in foro und schon im gewöhnlichen Leben eine Menge von Individuen verstehen, welche sonst als ganz unerklärliche Probleme erscheinen. Nicht wenigen dieser Menschen begegnen wir nämlich noch im Leben oder wir finden sie da, wohin Vergehen und Verbrechen führen, auf der Angeklagtenbank oder in den Gefängnissen; Viele gehen noch durch die Welt wie andere Menschen ohne je den Ausbruch wirklicher psychischer Krankheit zu machen.

Einige fallen uns auf durch ihr reizbares, leidenschaftliches, extremes, excentrisches Wesen, das dem Gesunden unbegreiflich scheint. — Andere erinnern mich immer an die Farbenblinden. Wie es Menschen gibt, die weder roth noch blau noch gelb unterscheiden können, sondern Alles grau sehen, so gibt es Menschen, denen die ganze farbenreiche Fülle der ästhetischen und moralischen Welt durch gewisse organische Eigenthümlichkeiten nicht erkennbar ist, deren geistigem Auge Alles einförmig grau erscheint. — Noch Anderen fehlt es nicht am perceptiven, aufnehmenden Factor, sondern am reactiven in Gemüth und Willen. Es sind ruhige, stille Wesen; in allen Lebensverhältnissen, den traurigsten wie den freudigsten, bleiben sie unendlich gelassen, aber nicht aus innerer Haltung und Harmonie, sondern aus Kälte, aus einer Kälte, die andern normalen Menschen unfasslich und zum Verzweifeln erscheint. Es ist dies ein Gemüthsdefect der allerinteressantesten Art; wie es sittliche und ästhetische Genies gibt, so gibt es auch eine sittliche und ästhetische Beschränktheit bis zum Blödsinn; die Beispiele solcher Mängel liessen sich noch unendlich vermehren.

Aber — wird man fragen — zu welchen Lehren sollen noch solche Anschauungen führen? — Sind denn diese Individuen überhaupt krank? — Sind sie geisteskrank? — Sind sie — da die Geisteskranken ja hirnkrank sind — sind sie hirnkrank? — Dürfen denn die Menschen nicht verschieden, müssen alle nach derselben Schablone zugeschnitten sein? — Sollte man nicht gerade die Irrenärzte für verrückt erklären, — ich habe das schon sagen hören — die überall nur geistige Abnormitäten sehen, die am Ende noch jede Originalität und das Genie selbst für Wahnsinn erklären wollen? —

Es ist recht gut, diese Fragen aufzuwerfen, um sie sogleich zu beantworten. — Nicht alle diese Individuen sind schon geisteskrank oder hirnkrank; bei vielen bleibt es ihr Leben lang bei den Dispositionen und es muss noch Anderes hinzutreten, bis die Disposition zur Krankheit wird. Aber es muss doch schon als eine ganz entschiedene Anomalie anerkannt werden, wenn ein Mensch die Eindrücke der Aussenwelt und die aus seinem eigenen Körper anders verarbeitet als die ungeheure Mehrzahl der Menschen, wenn er dadurch andere allgemeine Eindrücke von der Welt, die ihn umgiebt, bekommt, wenn ihm der richtige Sinn für ganze Gebiete des Denkens und Fühlens abgeht, so dass es nicht zur Entwicklung aller humanen Eigenschaften bei ihm kommen kann, wenn bei ihm ganz eigenthümliche, der weit überwiegenden Mehrzahl der Menschen ganz fremde Geschmacksrichtungen, Instincte und Leidenschaften auftreten, die sich dann auch ohne viel Widerstand bei ihm geltend machen. Gewichtige Gründe haben wir für die An-

nahme, dass ein solcher Mangel des psychischen Gleichgewichtes auf Abnormitäten des psychischen Mechanismus in den Nervenapparaten beruht; denn die Steigerungen dieser psychisch-anomalen Zustände sind ganz gewöhnlich von körperlichen Krankheitserscheinungen begleitet, ein Krampfanfall oder eine periphere Irritation einzelner Nervenprovinzen, z. B. des N. pudendus können jene Anomalieen einleiten und anregen, eine periphere Anästhesie kann sie begleiten, so lange sie exacerbiren und mit ihnen stehen und fallen.

Der Irrenarzt, dessen Blick allerdings durch Uebung auch für solche Menschen geschärft ist, die mehr in Handlungen als in Worten sich irre zeigen und deren Lucidität es dem Laien unbegreiflich macht, dass sie psychisch anomal sein sollen, der Irrenarzt verwechselt desshalb nicht Originalität und Genie mit Wahnsinn; für diese Diagnose hat er einen, aber einen untrüglich sicheren Massstab: An ihren Früchten erkennt er beide.

Aber wenn er vom neuropathischen Standpunkte aus hinter die pathologischen Coulissen geschaut hat, dann findet er erst überraschende Aufschlüsse. Eines der Eltern oder Voreltern dieser eigenen, sonderbaren Individuen ist geisteskrank, epileptisch, tief hypochondrisch gewesen, ist an Diabetes gestorben, eines seiner Geschwister leidet an Schwindel, ein anderes an chronischem Kopfweh etc., das Individuum selbst hat schon Krampf- oder Schwindelanfälle gehabt, vielleicht nur einen einzigen, aber ein einziger epileptischer Anfall kann einen Menschen zu einem andern, den Mann zum Sonderling, die Frau zur „Nervösen“ machen. Und wenn nur eines der Geschwister einen solchen gehabt hat — die Familie bildet bis zu einem gewissen Grade eine pathologische Einheit; der Krampfanfall oder die schwere Neuralgie des Einen zittert so oft in vielen Gliedern nach.

So viel, m. H.! wollte ich heute über die Auffassung der Disposition zu psychischen Krankheiten vom neuropathischen Standpunkte aus bemerken. Ebenso leicht wird es mir sein, an den Erscheinungen der sogenannten Geisteskrankheiten ihre untrennbare innere Einheit mit den übrigen Nervenkrankheiten und damit die Richtigkeit der neuropathischen Auffassung darzuthun.

Bei den Hirnkrankheiten, welche wir Geisteskrankheiten nennen, spielen anomale Bewegungs- und Empfindungsvorgänge eine sehr grosse Rolle und namentlich letztere bilden mitunter die ganze Grundlage und Veranlassung zu der psychischen Störung, so dass letztere ganz fehlt oder wieder aufhört, wenn die Empfindungsanomalie wegfällt oder gehoben wird. Ich rede hier noch nicht von den Hallucinationen; diese sind schon etwas mehr als reine Empfindungen, wie wir später sehen werden; ich möchte vielmehr heute besonders noch von einigen Formen der Geisteskrankheiten sprechen, welche mit Sensibilitätsanomalieen gewöhnlicher Art so direct zusammenhängen, dass die ganze Krankheit Anfangs nur eine abnorme Sensation und noch gar keine wirkliche Aberration in der Sphäre des Gemüths oder gar der Intelligenz ist, und welche uns so recht den innigsten Connex psychisch-anomaler Zustände mit andern Nervenkrankheiten zeigen.

Sie wissen, welche Rolle die Aura bei der Epilepsie spielt; in einer Menge von Fällen leitet sie den Anfall ein, der in Krämpfen explodirt und wir haben gute Gründe anzunehmen, dass sie wahrhaft peripher, dass sie aber auch ganz central entstehen kann. Nun gibt es Fälle permanenter, nicht explosiver Aura, welche nichts anderes als eine Geistesstörung setzt. Diese höchst interessanten und gar nicht seltenen Fälle, die ich für ganz besondere und eigenthümliche, nur bis jetzt zum Theil ganz unbekannte Zustände halte, die ein grosses Capitel der speciellen Patholo-

gie der Hirnkrankheiten füllen werden, stellen sich wieder sehr verschieden dar, je nach dem Körpertheile oder Organ, von dem die Aura ausgeht oder auszugehen scheint (denn auch hier kann sie gewiss central sein).

Am bekanntesten sind noch die Fälle bei Kranken der Irrenhäuser, wo eine abnorme Sensation in der Gegend des Epigastrium die Ton angebende Rolle in der ganzen Krankheit spielt. Wie ein Stein, sagen diese Kranken, wie eine Centnerlast liege es ihnen in der Herzgrube, von hier kommt es herauf, von hier aus werden ihnen die Gedanken verwirrt oder besondere Gedanken gemacht, wäre es hier weg, so hätten sie keine Angst und wären gesund. Diese Fälle werden öfters als Präcordialangst bezeichnet, unter welchem Namen aber auch noch anderes cursirt*); zuweilen zeigt die Sensation sehr ausgesprochen den strömenden Charakter wie eine wirkliche, nur eben nicht explosive Aura. Unvergesslich ist mir der Fall eines kräftig gebauten rüstigen Landmannes, der Monate lang den grössten Theil des Tages weinend und händeringend, halb desperat herumging; zwei heisse Ströme — sagte er beständig — laufen ihm aus der Gegend des Epigastriums nach dem Kopfe herauf und ängstigen, peinigen, verwirren ihn unsäglich.

Es giebt einen ähnlichen sonderbaren Zustand, der noch nie besonders beschrieben ist, den ich Frontal-Angst oder Frontal-Dysthymie nennen möchte. Diese Kranken klagen über eine Empfindung im Vorderkopfe, in der allein, wie sie sagen, ihr Leiden besteht; sie suchen nach Ausdrücken zur Bezeichnung der Empfindung; es ist kein Schmerz, sagen Alle; wäre es nur ein Schmerz! sagen Manche; sie nennen es bald „eine Qual", bald „eine Thätigkeit", bald „ein Gewicht, eine Last" u. dergl.; Manche können genau die Stelle angeben, wie weit die „Qual", die doch kein Schmerz ist, geht, z. B. bis einige Linien über der Nasenwurzel, wodurch sie als sehr reelle, wohl localisirte Empfindung gekennzeichnet wird **). So lange diese Empfindung da ist, sind die Kranken fast unfähig zu denken und die Angst treibt sie herum; der eigenthümliche Eindruck der Sensation ist viel angreifender und viel eingreifender in die psychischen Processe als der irgend eines Schmerzes; ein älterer Herr, der schon mit dem zweiten Anfall dieses Leidens mich consultirte, wurde, wie er mir selbst sagte, durch die Gemüthsbeängstigung, die allein diese Sensation im Vorderkopfe erregte, zu einem Selbstmordversuche getrieben, der glücklicherweise vereitelt werden konnte.

Analoge krankhafte Empfindungen gehen zuweilen von den Beckenorganen (sehr wahrscheinlich, doch nicht gerade ganz sicher von den Genitalien) aus und erregen direct einen durch und durch krankhaften Seelenzustand. Um nichts zu präjudiciren, könnte man hier der Sache vorläufig den Namen Dysthymia hypogastrica geben; es dürfte diese Form in charakteristischer Ausprägung fast ganz dem weiblichen Geschlechte eigen sein. Ein 20jähriges Mädchen, das im vorigen Winter hier war, konnte sich oft und klar über diese Zustände aussprechen. Das periodische Leiden begann mit Brennen und „Angst" in der regio hypogastrica, von da steigt

---

*) Die Bezeichnung Dysthymia epigastrica wäre vielleicht geeigneter.

**) Es giebt auch Fälle, wo eine krankhafte Empfindung in der Scheitelgegend, die zeitweise kommt und geht und die wohl zuweilen als das Gefühl einer heissen Platte bezeichnet wird, jedesmal mit dem Auftreten bestimmter Gedankenreihen, Unordnung und dem Gefühle sich nicht mehr in ihnen zurechtzufinden, verbunden ist.

es „warm“ herauf und schlägt auf ein Mal in den Kopf, dann überfällt sie die Angst und es ist nun „als ob sie sich über Alles Gedanken machen müsse“, und zwar schlimme Gedanken, „als ob sie Alles gegen den lieben Gott setzen müsse“ und als ob sie den Teufel lieber hätte; sie hat nun „viel mehr Gedanken als sonst“ und Alles was sie denkt, kann sie sich jetzt „einbilden“; wenn sie die Augen schliesst „so sieht sie Alles was sie denkt, vor sich und wohin sie denkt, da ist sie auch.“ Der Kopf ist ihr jetzt schwer und verwirrt, sie geht weinend und jammernd umher und klagt Jedem ihre Angst. Dieser Zustand kann acht Tage und länger dauern. Kommt die Empfindung nicht, so sind die Gedanken weg, die Angst ist weg und sie ist heiter und vernünftig. Sie hat habituell ein Gefühl von Taubheit in der Schamgegend und hat auch hier und da masturbirt; demungeachtet kann die „nicht explosive Aura“ sehr wohl rein central sein, denn sie hat schon wiederholt Schwindel gehabt und soll einmal vom Stuhle gesunken sein, — kaum verkennbare Andeutungen eines epileptischen Zustandes.

Bei einem Menschen den ich neulich zu begutachten hatte, explodirte die Aura, aber nicht in einem epileptischen Anfall, sondern in einer schrecklichen Gewaltthat. Der Mann, ein Schnapstrinker, lag in einer Stube mit seinen fünf Kindern, welche Morgens alle schliefen. Es drängt sich ihm der Gedanke auf, er müsse jetzt die Kinder umbringen; aber wie war der nähere Hergang? Er erzählt: „Es stieg mir im Kopfe auf wie ein Schaum, es fuhr durch die Stube wie ein Schuss oder wie ein heftiger Windstoss, ein starker Geruch nach Maioran erfüllte das Zimmer und benahm mir die Sinne, meine Gedanken schwanden, so dass ich niedersank“; aber gleich steht er wieder auf, ergreift die Axt und haut rechts und links auf die Kinder ein, von denen drei das Opfer werden. — Hätte man nichts gehört als die That und diese Schilderung von ihm selbst, so hätte man den Epileptiker so gut wie sicher erkannt; die ärztliche Untersuchung ergab wirklich wohl charakterisirte epileptische Anfälle.

Dann giebt es wieder Geisteskranke mit sehr verbreiteten Sensibilitätsanomalieen, mit eigenthümlichen, ziehenden, bohrenden, vibrirenden, schwankenden, zum Theil ganz evident auf Anomalieen des Muskelgefühls beruhenden Sensationen im ganzen Körper, welche einen Zustand von allgemeiner Gemüths-Unruhe und Reizbarkeit, ängstliche Stimmungen und ihnen entsprechende Wahnvorstellungen hervorrufen; wären die Sensationen weg, so wäre mit ihnen — wenigstens Anfangs — alles übrige gefallen.

In noch anderen Fällen erregen wahre gewöhnliche Neuralgieen unmittelbar eine psychische Störung. Diese Fälle scheinen mir nicht ausserordentlich selten zu sein, wiewohl das Thema noch unberührt geblieben ist. Im vorigen Winter behandelte ich einen Herrn, bei dem eine beiderseitige Occipital-Neuralgie eine tief melancholische Verstimmung einleitete; in der Poliklinik kamen im vergangenen Jahre mehre Fälle vor, welche in grosser Einfachheit den Process zeigten und dadurch sehr instructiv waren*).

*) Eine 40jährige Frau hat seit vielen Jahren eine rechtseitige Neuralgie im ersten Ast des Quintus und im N. occipitalis, welche ursprünglich nach einer Blatterrose entstanden sein soll. Seit zwei Jahren kam etwas Neues hinzu. Die Schmerzen beginnen in der Tiefe der Orbita und es zieht sich dann wie ein Schleier über den Kopf; schliesst nun die Kranke (während des Schmerzanfalls) die Augen, so „sieht sie alle möglichen unsinnigen Gestalten“ nnd bekommt „unsinnige Gedanken“: sie sieht „fahren, laufen“, auch Gärten u. dgl., woran sie sonst nicht denkt; hier und da sieht sie auch

Besonders aber ein Fall hat mich auf das lebhafteste interessirt, über den mir der mir liebe und befreundete Kranke so freundlichen und vortrefflichen Aufschluss gab, wie er nur in wenig solchen Fällen zu erhalten sein wird. Der Kranke war mit einer linkseitigen Quintus-Neuralgie behaftet; nach einer starken Gemüthsbewegung kam eines Tages wieder ein Anfall, der aber alsbald in einen Zustand heftiger Angst überging. Von dort an nahmen die neuralgischen Anfälle einen besondern Charakter an; nachdem sie eine Zeit lang gedauert, verschwand der Schmerz und es trat zunächst ein Gefühl von Wohlbehagen ein; dann treten Angstempfindungen auf, die namentlich mit dem Scheine verbunden sind, wie wenn es dem Kranken an Raum fehle und Alles um ihn her enger werde und gegen ihn convergire: die Wände scheinen ihm zusammenzurücken, die Decke sich zu senken; ist er auf der Strasse, so scheint es ihm als gehe er in einer Sackgasse und werde dort der Mittelpunkt eines ungeheuren Zusammenströmens von Menschen. Langsam nimmt Anfangs die Angst zu, bis irgend ein äusserer Eindruck oder ein auftauchender Gedanke lebhaft wirkt, dann steigert sich der Zustand sprungweise und die Angst bekommt nun ein bestimmtes Ziel. „Kreisweise" — wie sich der Kranke ausdrückt — breiten sich nun um diese ersten Vorstellungen nach allen Richtungen Massen neuer Vorstellungen aus, unendlich viele Nebenverhältnisse werden mit ungeheurer Schnelligkeit hereingezogen, er ist genöthigt mit imaginären Wesen über diese Vorstellungen zu disputiren, die Bilder bekannter und befreundeter Personen erscheinen ihm, aber ganz verzerrt, mit dem gehässigsten Gesichtsausdrucke u. dgl. Manchmal kommt das unbezwingliche Bedürfniss fortzulaufen und er kann nicht mehr Herr seiner selbst bleiben. „Man muss — so drückte sich der Kranke einmal aus — hinstarren auf den Gedanken und hat die Angst, dass man ihm nicht mehr widerstehen kann; das Gegentheil zu denken ist unmöglich."—Der Inhalt der Vorstellungen ist durchaus finsterer und schrecklicher Art: eigene Verworfenheit, Argwohn gegen die Umgebung, Anreiz sich von einer Höhe herabzustürzen, aus dem rasch fahrenden Wagen zu springen etc.; mitunter entschiedene Erleichterung und

---

schreckliche Sachen, wie Skelette, zuweilen hat sie das Gefühl zu fallen, und Angst „als ob man ihr etwas thun wolle oder als ob sie etwas gethan habe." — In einem anderen Falle, in der Charité, kamen bei einem 18jährigen Mädchen wiederholt Anfälle von Verwirrtheit, tiefer Verstimmung und erotischer Aufregung vor, welche jedesmal mit einer linkseitigen Supraorbital-Neuralgie begannen. Die Anfälle psychischer Störung dauerten 10—14 Tage und es folgte dann eine vierzehntägige bis dreiwöchentliche Remissionszeit. Als bei drei bis vier solcher Anfälle jedesmal das Verhältniss zu der Neuralgie festgestellt war, wurde in der besseren Zeit Solutio Fowleri gegeben und Alles blieb aus. — Ein 45jähriger Mann ohne erbliche Disposition hat seit circa einem Jahre ein Gefühl von Brennen zwischen den Schultern; dieses wird stärker, dann stellt sich eine sehr heftige Neuralgie in der rechten Gesichtshälfte, besonders im Unterkiefer ein, welche fast vier Wochen dauert; zugleich damit bemerkt man an dem Kranken eine auffallende Weitschweifigkeit im Sprechen, nach acht Tagen folgt ein schneller Ausbruch von Tobsucht mit Thätlichkeiten und Grössen-Ideen. Bald trat eine Remission ein, in der der Kranke uns mittheilte, dass er während der Neuralgie eine unbezwingliche psychische Aufregung gespürt habe, dass es ihm vorgekommen, sein Sohn solle umgebracht, er selbst soll vom Arzt vergiftet werden etc.; der tobsüchtigen Aufregung ging wiederholt verstärktes Brennen in der Schultergegend voraus.

Beruhigung im Zertrümmern eines Gegenstandes, mit einem Gefühle, als ob damit die Bande, die ihn einpressen, zerrissen würden. Mit Leicht- und Freiwerden der Respiration endeten die furchtbar quälenden Anfälle. Am meisten Erleichterung gewährte eine Zeit lang die Chloroformirung, doch versagte sie allmählig ihre Hülfe; nach langen vergeblichen Versuchen verschiedener Art gelang es mir, durch Aufschnupfenlassen einer starken narcotischen Lösung in das betreffende Nasloch die Neuralgie und damit den Angstzustand längere Zeit, aber leider nicht für immer, zum Verschwinden zu bringen.

Wir lernen in diesen Beispielen gewiss merkwürdige Thatsachen über ein mit einer Neuralgie im engsten Connex stehendes Irresein, eine Dysthymia neuralgica kennen; aber der Mechanismus des Zusammenhanges ist schon nicht in allen Fällen der gleiche. Im letzten Falle erscheint die psychische Störung erst als ein Folgezustand, als eine Art von Transformation des neuralgischen Anfalls, der selbst schon vorüber ist, ganz in der Weise, wie wir öfters einen Anfall psychischer Störung nach Beendigung des epileptischen Anfalles kommen sehen. Im ersten und vielleicht zum Theil auch dem zweiten und dritten Beispiele ruft mehr der Schmerz selbst direct die psychische Störung hervor. Er thut dies nicht etwa durch seine Intensität; sondern wie eine Neuralgie Mitempfindungen an anderen Körperstellen hervorrufen kann, so ruft sie hier durch Erregung von Hirnparthieen, welche bei der Neuralgie selbst gar nicht betheiligt sind, Mitvorstellungen*) krankhafter Art hervor, Mitvorstellungen, die ihrem Inhalte nach nicht im geringsten Zusammenhange mit dem Schmerze stehen, sondern sich — durch den Reiz, den letzterer auf gewisse Hirnparthieen ausübt, hervorgerufen — auf einem ganz entfernten Vorstellungsfelde bewegen.

Bei einer Menge von Nervenkrankheiten haben wir ja solche Zustände vor uns, wo zahlreiche Mitempfindungen, Mit- und Reflexbewegungen in Nerven-Parthieen, die im geringsten nicht der Sitz der ursprünglichen Reizung sind, die Haupterscheinungen ausmachen, So giebt es auch in den psychischen Störungen einen pathologischen Mechanismus, den man als eine erhöhte Zerstreuung, als eine Ausbreitung der Erschütterungskreise bezeichnen kann; andere, ganz entfernte Gebiete, welche bei gesunder Hirnthätigkeit von dieser ersten Functionirung ganz unberührt geblieben wären, klingen mit, es werden zahlreiche Mitvorstellungen und Reflexe in den Strebungen bald von anderen Vorstellungen, bald von blossen Sensationen angeregt. Dies sind Vorgänge, welche der gesunden Ideen-Association fremd sind. Nach ganz ungewohnten Richtungen hin bilden sich dann neue, sonderbare, dem Gesunden unerklärliche Verknüpfungen und Verbindungen von Vorstellungen. So werden z. B. in manchen Erregungszuständen des Hirns von den verschiedensten Empfindungen und Vorstellungen aus Mitthätigkeiten auf dem cerebralen Felde der sexualen Vorstellungen und Empfindungen angespielt, es werden Erschütterungen dahin ausgebreitet, welche dasselbe in gesundem Zustande nie erreichen; Vorstellungen, welche an sich nicht die geringste Beziehung zu der sexualen Sphäre haben, werden alsdann von sexuellen Gefühlen, Vorstellungen, Erregungen begleitet und oft in der allerbizarrsten Weise mit solchen gemischt.

---

*) Der Begriff der Mitvorstellungen, den ich hiemit in die pathologische Physiologie des Hirns einführe, erklärt allein eine Menge bisher ganz unbegreiflicher Erscheinungen in den Geisteskrankheiten.

Es giebt eine Menge höchst wichtiger Fälle, die man gewöhnlich unter der sogenannten Hypochondrie begreift — auch so ein Name, der in der Praxis in verschiedenstem Sinne genommen wird, mit dem aber jedenfalls oft das erste Stadium der schwersten Geisteskrankheiten bezeichnet wird—eine Menge von Fällen also, die auf einem analogen Vorgange beruhen dürften. Empfindungen aus dem Innern des Körpers, welche im gesunden Zustande nie in die Werkstätte unserer Gedankenbildung hereintreten, welche unserem Bewusstsein ganz entzogen sind (wiewohl die betreffenden Nerven ziemlich weit in's Gehirn herauf zu kommen scheinen), Empfindungen aus dem Gebiete des Blutlaufs, der Verdauung, der Darmbewegung etc. werden wie lebendig und überschreiten ihre gewöhnlichen Schwellen. Sie brechen und greifen unmittelbar, theils als Anreiz theils als Material, in die gewohnten Vorstellungskreise ein und werden damit eine Quelle neuer, oft der allersonderbarsten, dem Gesunden absolut unverständlichen Vorstellungen und inneren Bilder. Dies, gegen früher ganz ungewohnte, unmittelbare Dareinreden der niederen Körperfunctionen fühlen manche Kranke als etwas Fremdartiges und sie sprechen mitunter von ihrem „Körper" in einer sonderbar accentuirten Weise, wie von einer fremden Macht, mit der sie unterhandeln. — Sind hier Hemmungen für die Empfindungsleitung weggefallen? Hemmungen, welche für unsere bewussten geistigen Operationen im gesunden Leben z. B. die Vorgänge im Innern unseres Verdauungsapparates „gnädig bedeckten mit Nacht und Grauen"? — Oder sind jene Sensationen selbst central entstanden, haben wir es wieder mit einer Art centraler, „nicht explosiver Aura" zu thun, welche abnorme Vorstellungen erregt? — Weitere Untersuchungen werden über diese Fragen Aufklärung geben.

In dem Bisherigen habe ich Beispiele gegeben, wie sogenannte Geistesstörungen auf's intimste mit krankhaften Sensationen verknüpft sind, wie diese ganz die Basis für jene bilden können. In gleicher Weise hat es die Psychiatrie vielfach mit Nervenkrankheiten zu thun, die schwere Motilitätsstörungen neben den psychischen Anomalieen setzen. Hierher gehören die sogen. paralytischen Formen, unter Anderm die Dysthymia und Dementia tabetica, wo neben der grauen Degeneration der Hinterstränge, mitunter neben zeitweisen epileptischen Anfällen (die ich analog den Brown-Séquard'schen Experimenten als spinale Epilepsie auffassen möchte) sich schwere Gemüths- und Geistes-Störungen entwickeln; für heute kann ich indessen auf die Besprechung dieser Dinge nicht weiter eingehen.

Indem wir die sensitiven und motorischen Symptome bei den sogenannten Geisteskranken immer besser kennen lernen, kommen wir heraus aus den blossen psychologischen Formeneintheilungen, die dem Eingeweihten immer weniger Befriedigung geben. Wir kommen zu neuen, vom neuropathischen Standpunkt aus gewonnenen, auf die Gesamtheit charakteristischer Störungen im psychischen, sensitiven und motorischen Mechanismus gegründeten Formen, den eigentlichen Krankheitsarten der Psychiatrie, zu denen die Kranken der Irrenhäuser sicher nur ein gewisses wenn auch beträchtliches Contingent liefern. Nehmen wir dazu — wie ich es im Anfange und auch in einem früheren Vortrage*) besprochen habe — die pathogenetischen Differenzen, so geben wir diesen Formen eine weitere und festere Grundlage. — Die psychischen Störungen selbst sollen bei dieser Betrachtung in keiner Weise in den Hintergrund gedrängt werden; ich gestehe gern, dass sie mir immer die interessantesten bleiben werden. Indessen glaube ich, dass auch sie etwas anders, und wesentlich konkreter als bisher, mehr in ihren Ele-

*) S. dieses Archiv. IV. 1863. p. 460.

mentarvorgängen (z. B. Angst, Zornmüthigkeit, Willenlosigkeit, Gedankenflucht, starre Fixität einzelner Vorstellungen, Incohärenz der Gedanken, Incohärenz der Worte etc. etc.) als in den habituell benannten schon zusammengesetzten Zuständen (Melancholie, Manie etc.) analysirt werden sollten; besonders von dem combinirten Studium dieser Elementarstörungen mit den sensitiven und motorischen Anomalieen verspreche ich mir bedeutende Fortschritte unserer Wissenschaft. Nicht durch eine sogenannte Vereinfachung der Formen, sondern durch ein Arbeiten ins Detail, mit dem man consequent auf die Kenntniss der neuropathischen Formen losrückt, kommt man heute dem näher, was die Praxis, was Diagnose und Therapie erheischen.

Sie sehen, es giebt viel zu thun in der Psychiatrie. Ueberlassen Sie sich in den Stunden, die wir hier zubringen werden, ruhig der Führung der Thatsachen. Erforschen wir nur sicher was es wirklich in der Natur gibt; denken wir nicht stets an alle möglichen Anwendungen. Sie werden schon gelingen, wenn wir nur erst richtig beobachtet haben. — Casper hat in seinem Buche über gerichtliche Medicin die Mania transitoria verworfen, weil ein gefährlicher Missbrauch mit ihr getrieben werden könnte. Unter den englischen Irrenärzten hört man jetzt Stimmen, die sich sehr energisch gegen die Moral Insanity aussprechen, welche gerade einer ihrer Landsleute naturgetreu und zum Vortheil der Wissenschaft aufgestellt hat, — weil dieser Begriff auch falsch angewendet werden kann. Dies scheinen mir Abwege, die durch ein unbefangenes, erfahrungsgemässes und sehr vorurtheilsloses Studium allein überwunden werden können.

Für die vielfachen Kenntnisse, die man zu der Beurtheilung dieser oft sehr schwierigen Fragen bedarf, sollen Sie hier die Grundlage bekommen. An den Kranken, die Sie hier sehen werden, sollen Sie schon einen kleinen Schatz persönlicher Erfahrungen sammeln, an die sich Ihre späteren Wahrnehmungen anlegen und weiter reihen werden. Das Princip der neuropathischen Anschauung möge Ihnen die Direction auf dem noch neuen Gebiete und den Faden durch einen grossen Theil des Labyrinthes geben. Jeder Schritt, den die Hirn- und Nervenpathologie vorwärts macht, fördert auch die Psychiatrie, mit jedem nähert sie sich mehr der sonstigen, allgemeinen Medicin und erscheint nur als ein kleiner Theil eines grösseren Ganzen.

XX. Vorträge über Krankenthermometrie.

Von C. A. Wunderlich.

5. Ueber die Eigenwärme bei Kranken überhaupt.

Die Abhängigkeit der Eigenwärme des lebenden Menschen von vielen positiven und negativen Verhältnissen, Wärmequellen und Wärmeverlusten scheint à priori für Beurtheilung krankhafter Zustände fast jeden Aufschluss aus der Thermometrie unwahrscheinlich machen zu müssen. Denn wir sind ausser Stande, jene Factoren im Einzelnfalle zu zergliedern, abzuwägen und zu berechnen.

Die Sachlage ändert sich aber ganz wesentlich dann, wenn factisch auch in Krankheiten, wie im gesunden Zustand eine Regelmässigkeit sich erkennen lässt. Die Brauchbarkeit der Thermometrie für ärztliche Zwecke ist eine Frage, über welche nur die Erfahrung zu entscheiden hat. Die Brauchbarkeit ist nur dann gesichert, wenn es der Beobachtung gelingt, Normen festzustellen, welchen die Eigenwärme bei gewissen pathologischen Verhältnissen, Ereignissen und Vorgängen folgt.

Die Aufstellung solcher Normen behält freilich die ganze Unverbürgtheit, welche allenthalben rein empirischen Regeln zukommt, so lange als eben jene Normen nur empirische bleiben und nicht ihre wesentlichen Gründe aufgehellt sind.

Ihre Berechtigung beruht nur auf der Wahrscheinlichkeit, dass einem in zahlreichen sorgfältigen Beobachtungen erprobten übereinstimmenden Verhalten ohne Zweifel eine wesentliche Ursache zu Grunde liegt und dass das, was sich in grosser Häufigkeit wiederholt gezeigt hat, auch unter denselben Umständen wieder erwartet werden darf. —

Nicht jeder Kranke hat eine von der des Gesunden abweichende Temperatur;

aber Jeder ist krank, bei welchem die Eigenwärme entschieden jenseits der Grenzen der empirischen Gesundheitsbreite fällt;

und zwar kann diese Abweichung bedingt sein durch das Bestehen der Krankheit selbst und an sich,

oder durch accidentelle Einflüsse, welche die Eigenwärme des Gesunden nicht alteriren würden, aber bei dem Kranken eine Abweichung der Temperatur veranlassen: die Temperatur des Kranken ist beweglicher als die des Gesunden. —

Die Verhältnisse der Eigenwärme, welche bei Kranken in Betracht gezogen werden können, sind sehr mannigfache.

Schon eine einmalige Messung kann Resultate von Bedeutung geben. Sie sind auseinander gesetzt in einem früheren Artikel dieses Archivs 1865 Band VI. pag. 14. —

Sehr zahlreich sind die Verschiedenheiten des Ganges der Temperatur im Laufe von 24 Stunden, d. h. der Tagesfluctuation bei Kranken und wichtig sind die Aufschlüsse die sie geben.

6. Die Tagesfluctuation der Temperatur bei Kranken und ihre Bedeutung.

Die Temperatur zeigt bei Kranken eine mehr oder weniger beträchtliche Verschiedenheit im Laufe eines Tages; niemals verharrt sie während einer 24stündigen Periode auf derselben Höhe und Beobachtungen, welche ein tagelanges Verbleiben der Eigenwärme auf gleicher Höhe behaupten, sind sicher falsch.

Die Tagesschwankungen, die schon im Zustand der Gesundheit bemerkt werden, sind in Krankheiten fast immer noch weit umfänglicher. Es kann sich im Laufe eines Tages bei einem Kranken ganz wohl die Eigenwärme um 4, selbst um 6 Grade R. verändern.

Uebrigens gehören nicht alle Veränderungen der Temperatur während eines Tages zur Tagesfluctuation. Es muss abstrahirt werden von allen denjenigen Veränderungen der Eigenwärme, welche durch die Zunahme, Abnahme der Krankheit, durch Wendungen ihres Verlaufs, durch therapeutische Eingriffe und sonstige Ereignisse bedingt sind.

Die Tagesfluctuation kann bei Kranken verschiedener Art und bei verschiedenen Kranken derselben Art ein sehr verschiedenes Bild darstellen; aber doch zeigt sie übereinstimmende Punkte und ist an gewisse Regeln gebunden.

Die Tagesfluctuation zeigt gewisse gemeinschaftliche Verhältnisse, die sich in allen Krankheiten wiederholen können und deren Modificationen häufig über Intensität der Erkrankung, Wendungen zur Besserung, zum Schlimmerwerden, Fortschreiten der Krankheit, Uebergang zur Abheilung Aufschluss geben.

Sie zeigt aber auch gewisse Verhältnisse, die einzelnen speciellen Krankheitsformen oder auch Krankheitsgruppen eigenthümlich sind, und welche daher zur Diagnose verwerthet werden können. Innerhalb der gestellten Diagnose dienen wiederum Modificationen der bekannten Art der Tagesfluctuation zu einem Urtheil über individuelle Besonderheiten des Falls, über die Gefahr und den wahrscheinlichen Ausgang der Krankheit. —

Die Tagesfluctuationen stellen eine Welle dar mit Berg und Thal, sehr häufig auch eine Combination von Wellen: die Tagesfluctuation ist eine Curve mit einer, zwei oder selbst mehrfachen Erhebungen.

Der Durchschnittswerth aller Temperaturen eines Tages, oder auch, zwar ungenauer aber praktischer, die Mitte zwischen dem Tagesmaximum und -minimum ist die mittlere Tagestemperatur.

Zur raschen Verständigung kann man alle im Laufe eines Tags eintretenden Erhebungen der Temperatur über die mittlere Tagestemperatur (also den Wellenberg) als Tagesexacerbationen bezeichnen,

alle Niedergänge unter die mittlere Tagestemperatur (also das Wellenthal) als Tagesremissionen.

Der Moment, in welchem in einer Exacerbation das Ansteigen in das Sinken sich wendet, der Culminationspunkt des Wellenbergs ist der Exacerbationsgipfel. Die Höhe der Exacerbation erhält sich bald eine Zeitlang: breitgipfliche Exacerbation, bald wendet sich die Temperatur sofort nach Erreichung des Gipfels zum Sinken: spitzige Exacerbation. Zeigt eine Exacerbation zwei oder mehrere unterbrochene Gipfel (der Wellenberg also Wellen zweiter Ordnung), so ist die Exacerbation eine zwei- oder mehrgipfliche. Die scheinbar breitgipfliche Exacerbation ist häufig in Wahrheit eine mehrspitzige.

Die höchste Temperatur in einem Tage heisst das Tagesmaximum, der höchste Gipfel bei mehrspitziger Exacerbation das Exacerbationsmaximum.

Der Moment, in welchem die Temperatur in einer Remission am tiefsten sinkt, ist der Remissionstiefenpunkt und die niedrigste Temperatur eines Tages das Tagesminimum.

Exacerbationsgipfel und Tagesmaximum, Remissionstiefenpunkt und Tagesminimum sind also keineswegs immer und schlechthin identisch.

Die Weite des Excurses zwischen dem Tagesmaximum und Tagesminimum ist die Tagesdifferenz.

Die Tagesascendenz beginnt, sobald sich die Temperatur

aus der Remissionstiefe des Tagesminimums zu erheben anfängt; die Ascendenz ist eine gleichmässige oder ungleichmässige und unterbrochene, dabei bald eine langsamere, bald eine raschere. Zuweilen findet eine Morgen-, Mittag- und eine Abendascendenz statt.

Die Tagesdescendenz beginnt bei einmaliger und einspitziger Tagesexacerbation, sobald der Exacerbationsgipfel, der in diesem Falle mit dem Tagesmaximum zusammenfällt, überschritten ist. Finden zwei oder mehr Exacerbationen statt, so ist Morgen-, Mittag-, Abend- und Nachtdescendenz zu unterscheiden. Ist eine Exacerbation zwei- oder mehrspitzig, so ist der Beginn der Descendenz von der letzten Spitze zu rechnen, auch wenn diese etwas niederer ist, als die vorhergehende.

Sowohl bei der Ascendenz als bei der Descendenz ist hinsichtlich der Form zu unterscheiden das Verhalten diesseits und jenseits der mittleren Tagestemperatur, einerseits die Raschheit des Ansteigens bis zu dieser und dann bis zum Exacerbationsgipfel, andererseits die Raschheit und Form des Abfalls bis zum Tagesmittel und von da an zur Remissionstiefe.

Verschieden kann sich darstellen: die Zeitdauer d. h. die Breite der Exacerbation überhaupt und die Breite der Spitzennähe, sowie die Breite des Gipfels;

die Breite der Remission und die Breite der Tiefennähe.

Diess sind die Momente der Tagesfluctuation, deren Modificationen in Krankheiten zum Urtheile über Diagnose und Prognose beitragen können. Doch ist selten aus einer einzigen Tagescurve für sich eine Entscheidung über die Art der Krankheit möglich und sicher: fast immer bedarf es dazu der Betrachtung mehrerer Tagesfluctuationen und ihrer Vergleichung unter einander.

Zur Entscheidung über die Intensität der auf anderem Wege ermittelten Krankheitsform kann oft eine einzige Tagesfluctuation dienen.

Ebenso kann zur Erkennung des Stadiums der Krankheit, wenigstens bei einzelnen Formen, schon eine einzige Tagesfluctuation ein ziemlich ausreichendes Material geben.

Dessgleichen können Irregularitäten des Verlaufs schon aus einer einzigen Tagescurve erkannt werden, während die Annahme eines regulären Verlaufs eine mehrtägige Verfolgung voraussetzt.

Zur Entscheidung über Besserung und Verschlimme-

rung des Falls bedarf man stets mehrere Tagescurven, und ist **die Vergleichung der gegenwärtigen mit den früheren** desselben **Falles nöthig.**

Um die Gesetze (d. h. die allgemeinen Thatsachen) der **Tagesfluctuation in Krankheiten kennen zu lernen**, ist eine **vielmalige Messung im Laufe eines Tages unerlässlich**, mindestens **eine 6—8malige, für manche Verhältnisse selbst eine** permanente **Temperaturbeobachtung.**

Um dagegen nach den gewonnenen allgemeinen Thatsachen **den Einzelfall zu beurtheilen, genügt meist eine** weniger **häufige, eine viermalige, zuweilen selbst eine zweimalige** Messung. **Ja es ist sogar für Anfänger nicht selten eher störend,** sich in **einem mehrfach combinirten Wellensystem zu orientiren,** wenn **sehr viele Messungen auf der Tagescurve angemerkt sind,** während **er sich rasch zurecht findet bei nur 3—4 Messungen,** die für **manche Fragen genügen können, falls sie zu richtiger Zeit,** d. h. **in der Exacerbationsspitzennähe und in der Remissionstiefe,** gemacht sind. **Auf manche keineswegs unwichtige, sogar** oft entscheidende **Momente muss man freilich bei spärlicher** Zahl der **Messungen verzichten, so z. B. auf die Breite der** Exacerbation **und Remission, auf die Raschheit und Form der** Tagesascendenz **und Descendenz, auf die Zahl der Exacerbationsspitzen** u. a. m.

Die Durchschnittstemperatur des Tages muss zuerst in Betracht genommen werden, wenn aus den Tagesfluctuationen ein Schluss gezogen werden will. Es ist ein wesentlicher Unterschied, ob die Fluctuationen auf einem hohen, mittleren oder niederen Durchschnittsniveau sich bewegen.

Während das Durchschnittsniveau der Tagesfluctuation bei Gesunden 29,5° R. beträgt, ist es in Krankheiten selten so niedrig, sondern mehr oder weniger erhöht: nur bei einzelnen Krankheitsformen oder Zufällen fällt es sogar unter die Höhe bei Gesunden.

Das Tagesdurchschnittsniveau begründet zunächst den Schluss über den Grad des Fiebers:

bei mässigem Fieber darf das Mittel der Tagestemperatur sich nicht auf 31° R. erheben;

zwischen 31 und 32° Durchschnittstemperatur und zwar zwischen 31—31,5 in remittirenden Krankheitsformen, zwischen 31,6—32 in continuirlichen ist das Fieber als beträchtlich zu bezeichnen;

übersteigt die Durchschnittstemperatur des Tages die Höhe von 32° R., so besteht ein sehr hochgradiges Fieber.

Das Tagesmittel hat übrigens nach der Art der einzelnen

Krankheiten und Krankheitsstadien noch eine verschiedene Bedeutung:

Die hochfebrilen Tagesmittel (d. h. über 32° R.) finden sich bei perniciösen Krankheiten, Scharlach, schwerem Typhus auf der Höhe der Entwicklung, schweren Pneumonien, so wie in allen Fällen von Agonie durch febrile Steigerung oder Neuroparalyse mit Wärmeexcess.

Ein mindestens beträchtlich febriles Tagesmittel zeigen alle stark entwickelten pyretischen und viele entzündliche Krankheiten während des Fastigiums, solange nicht störende Einwirkungen und Irregularitäten bestehen.

Die mässig febrilen Tagesmittel können sehr verschiedene Bedeutung haben. Sie kommen vor bei continuirlich und remittirend pyretischen Krankheiten, welche rudimentär entwickelt sind, ferner in deren Initialperiode oder wenn sie sich zur Abheilung gewendet haben, aber auch bei manchen sowohl günstigen, als ungünstigen Irregularitäten, im febrilen Collaps etc.;

bei den intermittirenden Fiebern an den Fiebertagen mit kurzen Paroxysmen;

bei den meisten Schleimhautentzündungen, Entzündungen der serösen Häute, leichten Rheumatismen;

aber auch in der Agonie, wenn dieselbe durch Hirndruck, Suffocation, Anämie und Inanition vermittelt wird oder unter Collapsanfällen verläuft.

Die Tagesdifferenz d. h. die Weite des Excurses zwischen Tagesmaximum und Tagesminimum kann sehr verschieden gross sein, aber auch bei gleicher Grösse verschiedene Bedeutung haben, je nachdem das Tagesmittel zugleich hoch oder niedrig ist.

Bei einem Tagesmittel von 29,5° R. sind Tagesexcurse von einem Grad bedeutungslos oder vielmehr sie vertragen sich mit ungestörter Gesundheit; betragen sie anderthalb Grad, so sind sie wenigstens verdächtig.

Bei einem Tagesmittel von 29,8° R. zeigen Tagesexcurse von einem Grad bereits mit Wahrscheinlichkeit eine Störung an, solche welche anderthalb Grad betragen, mit Gewissheit, wenngleich noch keine wesentlich fieberhafte.

Zeigt das Tagesmittel febrile Höhe, so bedingt die Grösse der Tagesdifferenz den Unterschied zwischen continuirlichem, remittirendem und zum Theil auch intermittirendem Fiebertypus.

Ein continuirliches Fieber kann angenommen werden, wenn die Tagesdifferenz nicht mehr als $^3/_4$ Grad R. beträgt.

Remittirend heisst das Fieber, wenn die Differenz grösser

ist, zugleich aber das Tagesminimum nicht mehr als beträchtlich febrile Temperaturhöhe (nicht über 31,5° R.) zeigt.

Zu dem Begriff der Intermittens gehört, dass bei vollkommen ausgebildeter Krankheit auf der Höhe der Krankheit die Fiebertemperaturen von nichtfebrilen, normalen unterbrochen sind.

Nicht immer sind jedoch beträchtliche Tagesdifferenzen allein als Beweise für remittirende und intermittirende Fieberformen anzusehen.

Hält sich das Tagesminimum auf einer beträchtlichen Fieberhöhe und geht die Erhebung soweit darüber hinaus, dass die Differenz mehr als $^3/_4$ Grad beträgt, so hat ein solches Verhalten nicht die Bedeutung einer Remission; es wird geeigneter als exacerbirende Tagesfluctuation angesehen und ist Zeichen eines sehr hochgradigen Fiebers, bei welchem noch keine Spur einer Wendung zur Abheilung eingetreten ist.

Zeigt der Gipfel eine mehr oder weniger erhebliche, selbst hochgradige Fiebertemperatur, während die Tiefe mehr oder weniger unter die Normalwärme herabgeht, wobei die Tagesdifferenz 5 und mehr Grade betragen kann, so ist das Sinken als Collaps zu bezeichnen, der zwar ein Excess einer Remission sein, aber auch beim continuirlichen Fiebertypus vorkommen kann.

Die Unterscheidung von continuirlichem, remittirendem und intermittirendem Fieber hat allenthalben nicht mehr den maassgebenden Werth, wie in früherer Zeit, wo sie zum Theil als Eintheilungsprincip acuter Krankheiten diente. Indessen behält sie doch einige Bedeutung, wie aus Folgendem erhellt:

Es haben manche Krankheitsformen vorzugsweise einen continuirlichen Verlauf, andere überwiegend einen remittirenden. Somit kann der Unterschied zuweilen zur Dignose mit beitragen.

Eine sehr geringe Tagesdifferenz ist ein allgemeines Zeichen einer frühen Periode der Krankheit oder eingetretener Erschwerungen und Complicationen.

Die remittirende Form ist ceteris paribus die minder intensive, weniger gefährliche.

Das Eintreten von Remissionen auf der Höhe der Krankheit zeigt den Uebergang in die Abheilungsperiode an; das Fortdauern der Remissionen, namentlich ihr Grösserwerden beweist das Fortschreiten der Abheilung, während das Wiederaufhören der Remissionen einen Rückfall, eine Complication anzeigt.

Erhalten sich dagegen die Remissionen im Verhältniss zur gewöhnlichen Dauer der Krankheit zu lange, so beweist diess den

Uebergang der Letztern in lentescirende Zustände und Nachkrankheiten.

Namentlich ist in der Zeit, in welcher der Kranke nach den übrigen Erscheinungen in die Reconvalescenz eingetreten zu sein scheint, das Fortbestehen einer remittirenden Temperatur Zeichen langsam weitergreifender Processe, somit eines Ausbleibens wahrer Herstellung.

Der Vergleich mehrer Tagesdifferenzen unter einander und mit dem Tagesmittel kann wichtige Aufschlüsse geben.

Wird die Differenz dadurch grösser, dass die Tagesminima mehr und mehr fallen (zunehmende Differenz bei abnehmendem Mittel), so ist diess in acuten Krankheiten ein Zeichen, dass man auf gutem Wege der Abheilung ist.

Wird die Differenz dadurch grösser, dass die Gipfel steigen (zunehmende Differenz mit steigendem Mittel), so ist diess im Gegentheil ein Zeichen der Verschlimmerung.

Wird die Differenz dadurch grösser, dass in der Zeit der Remission die Temperatur unternormal wird, so kann diess günstig, gleichgiltig oder gefährlich sein.

Eine Verkleinerung der Tagesdifferenz ist ein günstiges Zeichen, wenn die Exacerbationen dabei geringer (abnehmende Differenz mit abnehmendem Mittel), ein ungünstiges, wenn die Remissionen weniger ausgiebig werden (abnehmende Differenz mit zunehmendem Mittel), ein zweifelhaftes, wenn sowohl die Exacerbation als die Remission weniger ausschreitet (abnehmende Differenz bei gleichbleibendem Mittel).

Die Differenzen können ganz gleichbleiben, trotzdem dass die Krankheit fortschreitet oder abnimmt, im erstern Falle, wenn die Exacerbationen ebensoviel mehr sich erheben, als die Remissionen weniger tief werden (gleichbleibende Differenz bei zunehmendem Mittel), im zweiten Fall, indem die Exacerbationen um ebensoviel abnehmen, als sich die Remissionen mehr vertiefen (gleichbleibende Differenz bei abnehmendem Mittel).

Weiteres darüber bei dem Verlauf der Krankheiten.

Das einfachste Verhalten des Gangs der Tagesfluctuation ist, dass in einem Tage d. h. in 24 Stunden eine Exacerbation mit 1, 2 oder auch 3 Spitzen und eine Remission mit einer Minimaltiefe sich herstellt. Dieses einfachste Verhalten stellt sich auch ganz besonders häufig als realisirt in allen Arten von Krankheiten dar. Auch beim Wechselfieber ist ein ähnliches Verhalten; nur muss beim tertianen, quartanen Rhythmus als Tagesfluc-

tuation ein 48stündiger oder noch grösserer Zeitraum gesetzt werden.

Der Gang und die Ordnung der Tagesfluctuation mit einmaliger Tagesexacerbation ist in der Regel so, dass die verschiedentlich tiefe Remission in eine Zeit fällt, welche kurz vor oder nach Mitternacht oder auch erst am frühen Morgen beginnt und bis in die späteren Morgenstunden währt (Morgenremission), die verschiedentlich hohe Exacerbation in den späteren Morgenstunden oder ersten Nachmittagstunden beginnt und bis in die tiefen Abendstunden, bis Mitternacht oder selbst durch die ganze Nacht hindurch sich ausdehnt (Abendexacerbation).

Die Remissionstiefe fällt am häufigsten in die neunte Morgenstunde, das Tagesmaximum (in diesem Fall identisch mit dem Exacerbationsgipfel) in die frühe Abendstunde (5—6), zuweilen schon Mittags, auch hin und wieder in die Nähe der Mitternacht.

Eine umgekehrte Ordnung, d. h. die Gipfelung der Temperatur in den frühen Morgenstunden oder nach Mitternacht und dagegen des Verschobensein der Remission auf die Nachmittagszeit findet nur ausnahmsweise statt:

bei morgendlichen und nächtlichen Paroxysmen des Wechselfiebers, der Pyämie und zuweilen des Fiebers der Tuberculösen und Eiternden;

in manchen Fällen von Typhus und anderen schweren Krankheiten, in welchen die Verschiebung der Exacerbation und der Remission auf ungewöhnliche Tageszeiten stets als Irregularitäten, wenn auch nicht immer als ominöse anzusehen sind;

in der Periode entschiedener Verschlimmerung, in welcher schon Morgens früh die Zunahme sich zeigen kann und in der Periode entschiedener Besserung und namentlich bei rapider Defervescenz, wobei die Gipfelung in den Nachmittagsstunden ganz ausfallen und die Temperatur nach einer schwachen morgendlichen Erhebung ins Sinken gerathen und darin ununterbrochen fortfahren kann;

in Fällen von abendlichen Collapsen, in welchen ein extravagantes Minimum in die Abendstunden fallen kann.

Ausserdem kommen aber auch Fälle vor, bei welchen ohne sonstige Bedeutung während eines grösseren Zeitraums, selbst während des ganzen Verlaufs eines remittirenden Fiebers (z. B. eines Abdominaltyphus, einer Grippe) fortwährend die Temperaturfluctuationen zeitlich verschoben erscheinen, die Exacerbation auf den Morgen, die Remission auf den Abend fällt. Es sind diess individuelle Irregularitäten, die wenigstens zuweilen bedingt

zu sein scheinen durch Gewohnheiten und Lebensweise der Individuen: so kommen sie auffallend häufig bei kranken Bäckern vor, die gewohnt waren, Nachts zu arbeiten und Tags zu schlafen.

Abgesehen von der zeitlichen Verschiebung der Remission und Exacerbation kann ein sehr frühes Eintreten des Tagesmaximums als ein Zeichen der noch auf der Höhe sich befindenden und zugleich schweren Erkrankung, wie spätes Eintreten als ein Zeichen der bereits ermässigten oder überhaupt geringfügigen Affektion angesehen werden.

Ein frühzeitiges Eintreten des Tagesminimums dagegen kann Zeichen einer Besserung sein, ist aber nicht selten auch durch abendliche und vormitternächtliche Collapse bedingt.

Noch wichtiger als der Zeitpunkt, in welchem der Gipfel der Exacerbation und andererseits die grösste Tiefe der Remission erreicht wird, ist bei einigermassen ergiebigen Tagesfluctuationen der Eintritt des täglichen Ansteigens (Ascendenz) einerseits und des Wiedersinkens der Temperatur andererseits (Descendenz).

Je zeitiger bei sonst nicht verschobenem Rhythmus der Fluctuation die Ascendenz im Laufe des Tages (also schon in den frühen Morgenstunden) erfolgt, um so intensiver, um so entfernter von der Abheilung ist die Krankheit: wenn daher der Moment des Ansteigens anteponirt, darf man eine Steigerung der Krankheit annehmen. Dagegen ist ein Retardiren der Ascendenz entschieden günstig, auch wenn die Maximaltemperatur der Exacerbation oder des Tages noch keineswegs abzunehmen angefangen hat.

Die umgekehrte Bedeutung hat der Beginn der täglichen Descendenz: je später (d. h. um oder erst nach Mitternacht), desto schwerer, roher ist der Fall; je früher, desto besser sind die Aussichten.

Die Raschheit, mit welcher das tägliche Ansteigen und Abfallen vor sich geht, giebt ebenfalls manches Material für die Beurtheilung, vorzüglich dann, wenn grössere Tagesdifferenzen vorliegen.

Gewöhnlich geschieht das erste Steigen langsam, so dass es zuweilen Stunden bedarf, bis die Temperatur um einige Zehentel gestiegen ist; dann tritt eine rapidere Steigerung ein: in 2—3 Stunden kann in der Mittelzeit der Ascendenz die Temperatur um 1 bis mehrere Grade steigen. An der Schlusszeit der Ascendenz vollendet sich das Ansteigen wieder langsamer.

Ein ungewöhnlich beschleunigtes Ansteigen findet statt in der Initialperiode akuter Krankheiten, sowie bei dem Verlaufe

mit Paroxysmen (Wechselfieber, tägliche Fieberaccesse chronisch Kranker, in vorgeschrittener Abheilungsperiode der unter grossen Remissionen sich lösenden Krankheiten). Wenn ein beschleunigtes Ansteigen in den Mittelperioden einer Krankheit sich zeigt, dabei auf erhebliche Höhen geschieht, oder auch wenn es in der Abheilungsperiode in der Weise vorkommt, dass beträchtlich höhere Grade der Temperatur als an den vorhergehenden Tagen dabei erreicht werden, so weist diess auf irgendwelche temperatursteigernde accidentelle Influenzen, Rückfälle, Hypostrophen hin, fordert daher zu einer sorgfältigen Weiterbeobachtung auf, um den Character und die Bedeutung des durch die rapidere Ascendenz häufig zuerst angezeigten Zwischenfalls ausfindig zu machen.

Ein ungewöhnlich verzögertes Ansteigen zeigt sich nicht selten vor der günstigen Entscheidung.

Eine beschleunigte Descendenz kommt einerseits den abheilenden Fällen zu, findet sich aber namentlich auch bei Collapsen.

Ein verzögertes Niedergehen der Temperatur lässt befürchten, dass die Remissionen in den folgenden Tagen geringer werden oder ganz ausbleiben.

Bei langsamem Ansteigen und Abfallen ist der Zug der Temperatur häufig unterbrochen. Selbst bei rapider Ascendenz und Descendenz ist die Erhebung und der Niedergang nicht ganz gleichförmig, sondern, wenn man alle Minuten beobachtet, mehr oder weniger terassenförmig, indem die Temperatur Minuten selbst Viertelstunden lang gleichbleibt, dann um 1—2 Zehentel sich bewegt, wieder gleich bleibt und so fort.

Sehr häufig ist zumal das langsame Ansteigen von kleinen Rückgängen, die Descendenz von kleinen oder grösseren Wiedersteigerungen unterbrochen. Am meisten geschieht diess, wenn das Ansteigen in die frühen Morgenstunden, die Descendenz in die Abendstunden fällt.

Wenn eine Krankheit der Wendung zur Besserung nahe ist, so zeigt sich am Schluss des Steigens oft eine zögernde Gipfelung.

Ist die Abheilungsperiode entschieden erreicht, so dreht sich der Typus um, der Gipfel wird rasch erreicht, aber die Descendenz zögert.

Schreitet die Abheilung fort, so wird die Exacerbation kurz, spitzwinklich; zuweilen wird die Spitze etwas langsamer erreicht, die Descendenz ist um so steiler.

In der Nähe der äussersten Tiefe erhält sich bei einigermassen erheblichen Fiebern die Temperatur in der Regel

kürzer als in der Nähe des Gipfelpunktes und es ist ein besonders günstiges Zeichen, wenn der Gipfel sehr rasch erreicht und sehr rasch wieder verlassen wird.

Die Dauer der Temperaturbewegung über dem Tagesdurchschnitt oder die Latitude der Exacerbation ist bei leichten und mittelschweren Fällen von geringerer Ausdehnung als die unterhalb des Tagesdurchschnitts, die Latitude der Remission. Jene dauert oft nur wenige Stunden. Uebersteigt sie die Hälfte der 24stündigen Periode, so kann der Fall ohne Weiteres als ein schwerer angesehen werden.

Besonders übersteigt in den früheren Perioden schwerer Krankheiten die Exacerbationslatitude gerne die der Remission beträchtlich. Je mehr die Krankheit der Abheilung sich nähert, um so mehr stellt sich ein Gleichgewicht her; um so bedenklicher ist es daher, wenn trotz vorgeschrittener Zeit der Erkrankung die Exacerbationslatitude noch überwiegend bleibt. Je mehr die Krankheit in der Abheilung fortschreitet, um so mehr verbreitert sich die Remission und spitzt sich die Exacerbation zu.

Ein Ueberwiegen der Remissionslatitude findet man aber nicht nur in der Zeit der Besserung, sondern namentlich häufig in chronischen Fiebern, ferner bei den Tertian- und Quartanfiebern, wenn man die Fluctuationsperiode als 2 oder 3tägige auffasst. Hier kann gerade die Breite der Remission zumal in Verbindung mit steilen Ascendenzen und Descendenzen der Exacerbation die Diagnose sichern.

Bei breiter Exacerbationslatitude ist die Gipflung der Exacerbation sehr häufig eine doppelte oder mehrfache.

Die Spitzen fallen vornehmlich auf den Mittag, in die frühesten Nachmittagstunden, in die späten Abendstunden und nach Mitternacht, bei zwei Spitzen bald auf Abend und nach Mitternacht, bald auf Mittag und Abend.

Bei der zweispitzigen Exacerbation ist die Abendspitze in der Regel die höchste, bei der 3spitzigen liegt das Maximum bald auf der ersten, bald auf der zweiten Spitze, selten auf der dritten.

Die mehrspitzige Form der Exacerbation stellt sich bald mehr bald weniger auffällig dar.

Die mehrspitzige Exacerbation schliesst sich den complicirten Fluctuationen an und ist selbst eine Art von solchen. Es giebt aber noch andere Arten complicirter Tagesfluctuation.

Am nächsten stehen der mehrspitzigen Exacerbation die schon erwähnten Formen der unterbrochenen Ascendenz und Descendenz.

Sodann kann die Remission durch eine oder mehrere kleine Erhebungen getrübt sein.

Diese interponirten Erhebungen können in ihrer Höhe sich mehr oder weniger der Tagesexacerbation nähern, und hieran schliessen sich wiederum die Fälle, bei welchen im Laufe von 24 Stunden 2 und mehr Exacerbationen erfolgen: duplicirte, triplicirte Tagesexacerbation.

Alle diese Verschiedenheiten sind ohne Zweifel von nicht geringer Bedeutung. Doch kann man sich leicht über dieselben täuschen. Sie sind überhaupt nur bei einer vervielfältigten Beobachtung zu erkennen, und es gehört ein geübtes Auge und viele Erfahrung dazu, sie richtig zu würdigen. Aber auch der Geübteste und Erfahrenste wird dabei hin und wieder einen Fehlschluss machen. Auch darf man nicht wähnen, bei complicirten Fluctuationen aus einer einzigen Tagescurve eines Falls, dessen früheren Verlauf man nicht kennt, Folgerungen ziehen zu dürfen. Die Tagesfluctuation wird mit ihrem Detail von Complicationen erst dann von massgebender Bedeutung, wenn man sie mit den früheren Tagesfluctuationen desselben Falls vergleichen kann.

Im Allgemeinen ist die mehrwellige Tagesfluctuation immer ein Zeichen eines mehr oder weniger complicirten oder influirten oder in einer Wendung begriffenen Krankheitsverlaufs.

Sie zeigt sich überhaupt vornehmlich in schweren Fällen und bei diesen pflegen die Verhältnisse niemals einfach zu sein.

Sie tritt ein bei Verschlimmerungen; sie kann sich zeigen, wenn der Uebergang in Genesung sich vorbereitet, freilich in beiden Fällen in verschiedenem Bilde.

Sie wird oft bedingt durch einzelne stärker hervortretende Symptome der Krankheit selbst oder durch die Vorbereitung zu solchen: Verstopfung und reichliche Stühle, Erbrechen, Blutungen, nervöse Aufregung und Schlaflosigkeit.

Sie kann der Effekt einer nachtheiligen Einwirkung, einer mehr oder weniger unangemessenen Diät, einer Erkältung, relativen Ueberanstrengung sein.

Sie kann hervorgebracht werden durch eine therapeutische Einwirkung.—

Im Speciellen ist die Art der mehrwelligen Tagesfluctuation nur unter gleichzeitiger Inbetrachtziehung der übrigen Verhältnisse der Temperatur zu beurtheilen.

Die mehrwellige Tagesfluctuation ist nämlich verschieden zu beurtheilen

je nach dem Grade der Tagesdifferenz der Temperatur;

je nachdem das Fieber wesentlich continuirlich, exacerbirend oder remittirend ist;

je nachdem das Tagesmittel ein hochgradiges, beträchtliches, mässiges Fieber oder einen subfebrilen Zustand anzeigt;

je nachdem im Allgemeinen die Tendenz zum Steigen der Temperatur oder zum Sinken besteht oder gar die Krankheit bereits in die Periode der Defervescenz eingetreten ist.

Bei continuirlichen hochgradigen Fiebern sind die Tagesfluctuationen überhaupt nicht von grosser Bedeutung, daher auch die Mehrwelligkeit derselben wenig zur Beurtheilung beiträgt. Nur wenn von den einzelnen Erhebungen eine besonders excedirt, so wird diess als eine weitere Hinweisung auf grosse Gefahr angesehen werden können. Tritt dagegen eine stärkere Vertiefung ein, so kann man, wenn sonst in dem Verlauf nichts widerspricht, die Hoffnung auf Vorbereitung der Besserung schöpfen.

Bei exacerbirend hochgradigem Fieber, bei welchem die niedersten Temperaturen noch beträchtlich, die zwischenlaufenden Erhebungen enorm sind, ist eine mehrmalige Wiederholung einer solchen Erhebung in einer 24stündigen Periode immer noch weit ungünstiger als eine einmalige. Sie ist aber freilich sehr häufig zu beobachten und es kann schon als etwas Günstigeres angesehen werden, wenn die Nebenerhebungen wesentlich geringer sind, als die Hauptexacerbation; noch günstiger, wenn die letztere im Verlauf der Tage sich ermässigt und den geringeren Erhebungen sich nähert.

Bei remittirendem hochgradigem Fieber, bei welchem die Remissionen bis zu mässigfebrilen, selbst subfebrilen Temperaturen herabgehen können, während die Exacerbationen noch äusserst beträchtlich sich erheben, kommen sehr verschiedene Verhältnisse complicirter Tagesfluctuation vor. Sind die Nebenwellen unbeträchtlich, so sind sie nicht von Bedeutung, es sei denn, dass sie an früheren Tagen nicht stattgefunden haben und auf einmal eintreten, was man als wahrscheinliches Zeichen der Verschlimmerung ansehen kann.

Zeigen sich dagegen beträchtliche Nebenwellen, so ist jedenfalls der remittirende Typus noch unrein und man muss vorsichtig sein, die aus seinem Vorhandensein zu entnehmenden günstigen Folgerungen jetzt schon zu ziehen. Zumal gilt diess bei entschieden mehrfacher Exacerbation, sowie bei Wellen in der Remissionszeit, auch bei fluctuirender Tagesabnahme, während die fluctuirende Tageszunahme und Tagesacme eher als günstig erscheinen kann.

Sodann kann die Remission durch eine oder mehrere kleine Erhebungen getrübt sein.

Diese interponirten Erhebungen können in ihrer Höhe sich mehr oder weniger der Tagesexacerbation nähern, und hieran schliessen sich wiederum die Fälle, bei welchen im Laufe von 24 Stunden 2 und mehr Exacerbationen erfolgen: duplicirte, triplicirte Tagesexacerbation.

Alle diese Verschiedenheiten sind ohne Zweifel von nicht geringer Bedeutung. Doch kann man sich leicht über dieselben täuschen. Sie sind überhaupt nur bei einer vervielfältigten Beobachtung zu erkennen, und es gehört ein geübtes Auge und viele Erfahrung dazu, sie richtig zu würdigen. Aber auch der Geübteste und Erfahrenste wird dabei hin und wieder einen Fehlschluss machen. Auch darf man nicht wähnen, bei complicirten Fluctuationen aus einer einzigen Tagescurve eines Falls, dessen früheren Verlauf man nicht kennt, Folgerungen ziehen zu dürfen. Die Tagesfluctuation wird mit ihrem Detail von Complicationen erst dann von massgebender Bedeutung, wenn man sie mit den früheren Tagesfluctuationen desselben Falls vergleichen kann.

Im Allgemeinen ist die mehrwellige Tagesfluctuation immer ein Zeichen eines mehr oder weniger complicirten oder influirten oder in einer Wendung begriffenen Krankheitsverlaufs.

Sie zeigt sich überhaupt vornehmlich in schweren Fällen und bei diesen pflegen die Verhältnisse niemals einfach zu sein.

Sie tritt ein bei Verschlimmerungen; sie kann sich zeigen, wenn der Uebergang in Genesung sich vorbereitet, freilich in beiden Fällen in verschiedenem Bilde.

Sie wird oft bedingt durch einzelne stärker hervortretende Symptome der Krankheit selbst oder durch die Vorbereitung zu solchen: Verstopfung und reichliche Stühle, Erbrechen, Blutungen, nervöse Aufregung und Schlaflosigkeit.

Sie kann der Effekt einer nachtheiligen Einwirkung, einer mehr oder weniger unangemessenen Diät, einer Erkältung, relativen Ueberanstrengung sein.

Sie kann hervorgebracht werden durch eine therapeutische Einwirkung.—

Im Speciellen ist die Art der mehrwelligen Tagesfluctuation nur unter gleichzeitiger Inbetrachtziehung der übrigen Verhältnisse der Temperatur zu beurtheilen.

Die mehrwellige Tagesfluctuation ist nämlich verschieden zu beurtheilen

je nach dem Grade der Tagesdifferenz der Temperatur;

je nachdem das Fieber wesentlich continuirlich, exacerbirend oder remittirend ist;

je nachdem das Tagesmittel ein hochgradiges, beträchtliches, mässiges Fieber oder einen subfebrilen Zustand anzeigt;

je nachdem im Allgemeinen die Tendenz zum Steigen der Temperatur oder zum Sinken besteht oder gar die Krankheit bereits in die Periode der Defervescenz eingetreten ist.

Bei continuirlichen hochgradigen Fiebern sind die Tagesfluctuationen überhaupt nicht von grosser Bedeutung, daher auch die Mehrwelligkeit derselben wenig zur Beurtheilung beiträgt. Nur wenn von den einzelnen Erhebungen eine besonders excedirt, so wird diess als eine weitere Hinweisung auf grosse Gefahr angesehen werden können. Tritt dagegen eine stärkere Vertiefung ein, so kann man, wenn sonst in dem Verlauf nichts widerspricht, die Hoffnung auf Vorbereitung der Besserung schöpfen.

Bei exacerbirend hochgradigem Fieber, bei welchem die niedersten Temperaturen noch beträchtlich, die zwischenlaufenden Erhebungen enorm sind, ist eine mehrmalige Wiederholung einer solchen Erhebung in einer 24stündigen Periode immer noch weit ungünstiger als eine einmalige. Sie ist aber freilich sehr häufig zu beobachten und es kann schon als etwas Günstigeres angesehen werden, wenn die Nebenerhebungen wesentlich geringer sind, als die Hauptexacerbation; noch günstiger, wenn die letztere im Verlauf der Tage sich ermässigt und den geringeren Erhebungen sich nähert.

Bei remittirendem hochgradigem Fieber, bei welchem die Remissionen bis zu mässigfebrilen, selbst subfebrilen Temperaturen herabgehen können, während die Exacerbationen noch äusserst beträchtlich sich erheben, kommen sehr verschiedene Verhältnisse complicirter Tagesfluctuation vor. Sind die Nebenwellen unbeträchtlich, so sind sie nicht von Bedeutung, es sei denn, dass sie an früheren Tagen nicht stattgefunden haben und auf einmal eintreten, was man als wahrscheinliches Zeichen der Verschlimmerung ansehen kann.

Zeigen sich dagegen beträchtliche Nebenwellen, so ist jedenfalls der remittirende Typus noch unrein und man muss vorsichtig sein, die aus seinem Vorhandensein zu entnehmenden günstigen Folgerungen jetzt schon zu ziehen. Zumal gilt diess bei entschieden mehrfacher Exacerbation, sowie bei Wellen in der Remissionszeit, auch bei fluctuirender Tagesabnahme, während die fluctuirende Tageszunahme und Tagesacme eher als günstig erscheinen kann.

Bei mässigem Fieber ist eine mehrwellige Tagesfluctuation immer ein verdächtiges Zeichen, lässt Complicationen und Störungen befürchten oder zeigt mindestens eine grosse Empfindlichkeit des Individuums an.

Auch bei subfebrilen Temperaturen ist das vielfache Hin- und Herschwanken, auch wenn es in beschränkten Gränzen geschieht, nicht erwünscht und muss wenigstens die Warnung geben, auf der Hut zu sein.

Mehrwellige Tagesfluctuationen in einer Zeit, wo man die Tendenz zur Abnahme hoffen möchte, machen diese zweifelhaft.

Eine das Sinken der Temperatur unterbrechende Wiedersteigerung am Defervescenztage ist, wenn sie auf die Abendstunden fällt, noch kein ungünstiges Zeichen, um so weniger, je geringfügiger sie ist. Selbst eine kurzdauerde Erhebung auf die Temperatur vor dem Anfang der Defervescenz darf noch nicht irre machen. Je frühzeitiger aber die Wiedererhebung beginnt, namentlich in den frühen Nachmittagstunden, Mittags oder gar noch früher, um so zweifelhafter wird der ungestörte Fortgang der Defervescenz.

In der Agonie sind mehrwellige Tagesfluctuationen sehr gewöhnlich und könnten zuweilen für Zeichen einer günstigen Gestaltung genommen werden und zu trügerischen Hoffnungen Veranlassung geben.

XXI. Ueber das specifische Gewicht verschiedener Theile des menschlichen Gehirns.

Von H. Charlton Bastian, M. A., M. B. Lond. F. L. S.,
Assistenzarzt im State-Asylum Broadmoor. *)

Das specifische Gewicht des Gehirns ist schon von mehreren englischen Forschern zum Gegenstand der Untersuchung gemacht worden, während auf dem Continent nur vereinzelte Beobachtungen bekannt geworden sind. Da man nun jetzt mit erneuter Aufmerksamkeit Alles, was Gewicht, Form und Gestaltung des menschlichen Gehirns angeht, betrachtet, so werden gewiss auch vollständigere Mittheilungen über das specifische Gewicht der einzelnen Gehirntheile nicht verfehlen, das Interesse der Männer der Wissenschaft in Anspruch zu nehmen; um so mehr noch, weil hierdurch vielleicht ein Weg gewonnen werden könnte, Aufklärung über den Ort der Veränderung in manchen bis jetzt gänzlich dunkeln Erkrankungen zu erhalten. Frühere Beobachter haben das specifische Gewicht des grossen, sowie des kleinen Gehirns im Ganzen, der grauen und der weissen Substanz für sich und endlich der centralen Grossgehirnganglien bei geistig Gesunden und bei Geisteskranken geprüft. Meine Untersuchungen erstrecken sich auf die Gehirne von 40 Personen, deren Mehrzahl geistig gesund war. Wenn nun auch die Zahl der untersuchten Gehirne nur klein ist, so war doch die Untersuchung der einzelnen Theile vollständiger und es haben sich so interessante Thatsachen ergeben, dass mir ihre frühe Veröffentlichung gerechtfertigt erscheint. Gleichzeitig haben sich Abweichungen von den Resultaten meiner Vorgänger gefunden, die es nöthig machen, die Resultate selbst, so wie die Wege, auf denen sie erhalten wurden, eingehend zu vergleichen. Wenn derartige Untersuchungen fruchtbringend werden sollen, so ist es nöthig, dass ihnen stets dieselbe Methode zu Grunde gelegt werde; denn nur so lässt sich, was verschiedene Beobachter gefunden, mit einander vergleichen. Gegenwärtige Mittheilung mag daher als erster Versuch betrachtet werden, der Erforschung des Gegenstandes näher zu kommen; weitere Arbeiten auf diesem Gebiete werden nachfolgen.

Dr. Bucknill hat als Arzt des Devon County Asylum zuerst eine Reihe Untersuchungen über das specifische Gewicht des Gehirns veröffentlicht, um die Grösse der „relativen Atrophie“ desselben bei Geisteskranken zu bestimmen, während er in einer anderen Untersuchungsreihe den Betrag der

---

*) Der Herr Verfasser war so freundlich, uns seine Arbeit in dem Probebogen des Journal of mental science mitzutheilen, um uns eine baldige Veröffentlichung zu ermöglichen. Wir waren genöthigt, Einiges abzukürzen.

„positiven Atrophie“ an denselben Personen festzustellen suchte. Sein erster Bericht findet sich im Asylum Report für 1852 und enthält 30 Fälle; noch in demselben Jahr erschien eine zweite Arbeit,*) die ebenfalls 30 Fälle enthält. Er bestimmte das specifische Gewicht, indem er Gehirntheile in eine Lösung von schwefelsaurer Magnesia brachte, und das Gewicht der Lösung durch Ablesen am Hydrometer feststellte. In seinem zweiten Aufsatz, der nur chronische Fälle bringt (Dementia, Imbecillitas, Idiotie, chronische Manie, Melancholie, Epilepsie, allgemeine Paralyse) wurde das specifische Gewicht des Grosshirns im Durchschnitt zu 1,0409 gefunden, von 1,036 bis 1,046 schwankend; das des Kleinhirns zu 1,043, von 1,039 bis 1,046 schwankend. Die erste Reihe, welche auch einige acute Fälle enthielt, ergab für das Grosshirn 1,041 (von 1,036 bis 1,052), für das Kleinhirn 1,042 (von 1,037 bis 1,053). Da er es jedoch versäumte, graue und weisse Substanz gesondert zu untersuchen, so sind leider seine Resultate, für das Grosshirn wenigstens, völlig werthlos.

Um dieselbe Zeit wurde Dr. Aitken's Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand durch einige Beobachtungen gelenkt, die er an den centralen Ganglien in einem Fall von Chorea machte**). Er fand hier das specifische Gewicht des Corpus striatum und des Thalamus opticus zusammen rechts 1,025, links 1,031. Dies bestimmte ihn, auch an anderen Individuen, die im Krankenhause zu Glasgow starben, das specifische Gewicht der grossen Ganglien beider Seiten unter einander und mit dem sp. Gew. des Gross- und Kleinhirns zu vergleichen. Seine Arbeit enthält 8 Fälle, den Fall von Chorea mit inbegriffen. Seine Methode ist dieselbe, wie die Bucknill's und daher sind auch seine Resultate gleich werthlos. Immerhin gebührt ihm das Verdienst, zuerst auf die Verschiedenheit des specifischen Gewichts so wichtiger Theile, wie es die grossen Ganglien sind, auf beiden Seiten aufmerksam gemacht zu haben. Sowohl Bucknill als Aitken fanden das specifische Gewicht des Kleinhirns grösser, als das des Grosshirns; spätere Beobachtungen haben dies bestätigt.

Sankey***) untersuchte das Gehirn von 70 Personen, die im Londoner Fieberspital starben, indem er sich auf die graue Masse der Windungen und die weisse des Grosshirns beschränkte, die er zuerst gesondert prüfte. Er fand das specifische Gewicht der grauen Substanz der Windungen zu 1,0346 (von 1,028 bis 1,046), das der weissen zu 1,0412 (von 1,032 bis 1,048).

Dr. Skae†) hat eine Arbeit veröffentlicht „On the Weight and Specific gravity of the Brain in the Insane“, die das Resultat der Untersuchung von Gehirnen von 62 Personen enthält, die im Royal Edinburgh Asylum gestorben sind. Er hat seine Resultate mit denen Sankey's in einer Tabelle verglichen und gefunden, dass das specifische Gewicht sowohl der grauen als der weissen Substanz bei Geisteskranken fast durchweg höher ist, als bei geistig Gesunden. Er giebt als Mittel für die graue Substanz 1,0391 (von 1,030 bis 1,049), für die weisse 1,0424 (von 1,034 bis 1,053). Das Kleinhirn hat er bei 27 Geisteskranken und einigen geistig Gesunden geprüft, und sein specifisches Gewicht bei den ersten durchweg höher gefunden, und zwar um ein Beträchtlicheres, als beim Grosshirn.

In einem Aufsatz, betitelt: „The Pathology of Insanity“††) hat Bucknill

---

*) Lancet, Dec. 25. 1852, p. 588.
**) Glasgow Medical Journal, Nr. 1. 1853.
***) Brit. and For. Med. Chir. Review. January 1853, p. 240.
†) Edinb. Month. Journ. of Med. Sc. Oct. 1854, p. 289.
††) Brit. and For. Med.-Chir. Review, Jan. 1855, p. 207.

ferner 63 Fälle von Geisteskrankheit mitgetheilt, in denen er das specifische Gewicht der grauen und weissen Substanz des Grosshirns gesondert untersuchte. Erstere fand er zu.1,037 (von 1,030 bis 1,048), letztere zu 1,039 (von 1,033 bis 1046). Das specifische Gewicht des Kleinhirns giebt er im Mittel zu 1,040 (von 1,030 bis 1,049) an, ohne jedoch zu sagen, ob er das ganze Organ, oder nur einzelne Theile, wie bei seinen früheren Experimenten, geprüft hat.

Zuletzt hat Dr. Peacock *) eine beschränkte Zahl von Beobachtungen über das specifische Gewicht des Gehirns im Ganzen, des Grosshirns, Kleinhirns, und von Pons und Medulla oblongata zusammen mitgetheilt. Da letztere sich in Bezug auf ihr specifisches Gewicht so sehr verschieden verhalten, so dürfte es kaum rathsam sein, sie in Zukunft noch zusammen zu prüfen! Peacock hat die zu untersuchenden Theile erst in der Luft und dann in destillirtem Wasser gewogen und das specifische Gewicht aus dem Gewichtsverlust in letzterem berechnet. Hierbei ist grosse Vorsicht nöthig, damit nicht anhängende Luftblasen das Resultat trüben, namentlich wenn es sich darum handelt, das Gehirn im Ganzen zu wägen. Sowohl Bucknill als Peacock sagen nichts darüber, ob sie es vorher versuchten, Pia mater und Arachnoidea abzulösen, ehe sie das specifische Gewicht des ganzen Gehirns bestimmten. Dies ist um so mehr gerathen, als sonst leicht falsche Resultate gefunden werden in Folge von Luftanhäufung in den grösseren Gefässen; es können sich auch in den Membranen selbst Luftblasen vorfinden. Peacock fand bei 12 Personen, die nicht an Gehirnkrankheiten gestorben waren, das specifische Gewicht des ganzen Gehirns zu 1,036, des Grosshirns zu 1,0349, und das des Kleinhirns zu 1,040.

Die von Sankey zuerst eingeführte Methode, das specifische Gewicht zu bestimmen, ist folgende. Eine Anzahl hoher Gläser werden mit einer an Dichtigkeit allmälig zunehmenden Salzlösung gefüllt. Es genügt etwa 16 Gläser, entsprechend den geraden Zahlen von 1,024 — 1,054 der gewöhnlichen Hydrometer-Scala anzufüllen, um mit seltenen Ausnahmen das specifische Gewicht jedes Gehirntheils bestimmen zu können. Um sich zu überzeugen, dass die Dichtigkeit der angefertigten Lösung dieselbe bleibt, bringt man in jedes Glas zwei der Kügelchen, wie sie früher zu demselben Zweck von Barometer-Verfertigern angewendet wurden; von diesen Kügelchen muss das specifische Gewicht des einen um einen Grad niedriger sein, als das der Lösung, so dass das eine auf der Flüssigkeit schwimmt, das andere zu Boden sinkt. Jede Aenderung in der Dichtigkeit der Lösung wird nun sofort durch eine Aenderung in der Stellung der Kügelchen angezeigt werden. Wenn nun die Lösungen in dieser Weise aufgestellt sind, so ist das Verfahren höchst einfach: man nähert das Gehirnstückchen irgend einem der Gläser bis auf 2 oder 3 Zoll und stösst es dann plötzlich hinein; es ist nun leicht zu sehen, ob es steigt, sinkt oder genau an der Stelle bleibt, an die es gefallen. Im letzten Falle wäre das specifische Gewicht schon bestimmt; sinkt es aber zu Boden, so hat man dasselbe oder ein ähnliches Stück nur in die nächste Lösung zu bringen, und kann auf diese Weise leicht zum Ziele kommen. Luftblasen sind natürlich sowohl aus den Lösungen wie aus den Gehirnstückchen auf's Sorgfältigste zu entfernen; man wird überhaupt gut thun, das Experiment 3 — 4mal zu wiederholen. Am zweckmässigsten stellt man die Lösungen mit Zucker oder schwefelsaurer Magnesia her, weil diese die Gehirnsubstanz am langsamsten verändern; man muss jedoch stets sofort nachsehen; nach längerer Einwirkung

*) Trans. of the Pathol. Soc. Vol. XII (1860—1.) p. 27.

schwimmen oft Stücke in einer Flüssigkeit, in der sie anfangs zu Boden sinken. Skae und Sankey bedienten sich der Kochsalzlösungen; ich habe schwefelsaure Magnesia angewendet. — Man hat auch noch auf eine gute Mischung der Flüssigkeiten zu sehen, wenn man etwa später Wasser oder eine stärkere Salzlösung hinzugiebt; giesst man einfach Wasser oder eine schwache Lösung in eine stärkere, so wirkt die Diffusion nur sehr langsam ein und man hat zunächst eine Flüssigkeit, in der die obern Schichten progressiv an Dichtigkeit abnehmen.

Schon früh fand ich bei meinen Untersuchungen, dass sich die graue Substanz von verschiedenen Windungen hergenommen in Bezug auf ihr specifisches Gewicht sehr verschieden verhielt. Dies habe ich später stets bestätigt und ziemlich constant gefunden. Aus Mangel an Zeit habe ich mich darauf beschränken müssen, die graue Substanz nur an 3 Stellen des grossen Gehirns jederseits zu prüfen: a) an der obern Stirnwindung, b) an dem obern Theil der vordern aufsteigenden Parietal-Windung und c) an der obern Occipital-Windung. Nachdem die Membranen sorgfältig herunter gezogen, schnitt ich kleine Theile der grauen Substanz mit einem scharfen Messer ab, indem ich die tiefsten Theile zurückliess, um nicht weisse Masse mit zu nehmen. Doppelte Vorsicht ist an den Occipital-Windungen nöthig, weil hier die graue Substanz dünner ist. Die weisse Substanz wurde nahe dem Centrum jeder Hemisphäre entnommen. Um den Fornix zu untersuchen, wurden Theile aus seinem Körper herausgelöst. Bei der Untersuchung der Corpora striata pflegte ich anfangs nach Anlegung eines transversalen Schnitts nur Theile der intraventriculären grauen Substanz zu nehmen, indem ich ein kleines Stück aus der Oberfläche des Schnitts benachbart der Oberfläche des Ventrikels ausschnitt; nachdem ich aber später einen deutlichen Unterschied in der Dichtigkeit dieser Theile gefunden hatte, habe ich auch Stücke (so frei als möglich von weissen Fasern) von den extraventriculären Theilen (nuclei lenticulares) untersucht. Aus dem Thalamus opticus und dem Pons Varolii wurden die Stücke nahe ihrem Centrum genommen. Beim Kleinhirn untersuchte ich anfangs nur Stücke von $^1/_5$ Zoll Dicke, die von der Unterfläche jederseits nahe der Mitte entnommen waren (freilich enthalten solche Stücke immer etwas weisse Substanz). Später benutzte ich ausserdem noch Schnitte aus der centralen weissen Substanz. Bei der Medulla oblongata wurde ein Schnitt in der Höhe der untern Enden der vordern Pyramiden gemacht, das Rückenmark sorgfältig auf diese Weise entfernt, ebenso der Pons abgeschnitten und nun das spec. Gewicht des so erhaltenen Stücks bestimmt.

Leider sind in 10 Fällen meiner 11 Geisteskranken die Untersuchungen nicht so genau gemacht, da es meine ersten Fälle waren und ich erst später auf viele Punkte aufmerksam wurde. Die Unterschiede im specifischen Gewicht der einzelnen Hirntheile sind sehr grosse und ich gebe daher jede Zahlenreihe für sich besonders, um die Vergleichung und wo möglich die Auffindung der Methode dieser Verschiedenheiten zu erleichtern. Von meinen 29 Fällen, in denen das Gehirn von geistig Gesunden untersucht wurde, habe ich für die Durchschnittsberechnung nur 25 benutzen können. Vier Fälle fielen aus, von denen zwei Kinder von nur 2 Jahren betreffen und zwei Personen, deren Geisteszustand nicht hinreichend klar war. Der grössere Theil meiner Untersuchungen ist bei einer Temperatur von 71° bis 77° Fahr. gemacht worden, während die Temperatur der Lösungen um 3—4° niedriger war. Eigentlich sollte jede Prüfung des specifischen Gewichts bei einer Temperatur der Lösungen von 60° Fahr. unternommen werden, jedoch ist der so entstandene [illegible] kleiner, da das Wasser beim Steigen der Temperatur von [illegible] nur um $^1/_{22}$ an Volumen zunimmt.

Ich habe meine Untersuchungsmethode so genau beschrieben, nicht nur um jedem die Möglichkeit zu geben, denselben Weg zu gehen, was eine Vergleichung unsrer Resultate gestatten würde, sondern auch um jeden in den Stand zu setzen, sich eine Meinung über die Zuverlässigkeit meiner Angaben zu bilden.

(Die genauen Details, die bei der Untersuchung der einzelnen Gehirne gewonnen wurden, sind im Original nachzusehen).

Da die Zahl der bis jetzt untersuchten Fälle noch eine sehr kleine ist, so ist es natürlich nicht möglich, eine genaue Analyse der Resultate zu geben und ich beschränke mich daher darauf, bei jedem einzelnen Gehirntheil einige der offenbar beständigsten und beachtenswerthesten Thatsachen zusammen zu stellen und diese mit den Beobachtungen meiner Vorgänger zu vergleichen. Nur das, was ich über das specifische Gewicht der grauen Substanz ermittelt habe, werde ich ausführlicher besprechen.

Die graue Substanz.

Bei geistig Gesunden. — Die wichtigsten von mir sicher gestellten Thatsachen, die graue Substanz verschiedener Hirntheile betreffend, sind folgende: Die Dichtigkeit der grauen Substanz der Windungen ist nicht überall dieselbe; das specifische Gewicht ist im Durchschnitt geringer in der obern Frontal-Windung, als in der aufsteigenden Parietal-Windung und hier wieder geringer, als in der obern Occipital-Windung. Der Unterschied zwischen den einzelnen Windungen derselben Seite ist ein constanterer, als der zwischen correspondirenden Windungen beider Seiten; das specifische Gewicht der linken Seite ist, soweit die Beobachtungen bis jetzt reichen, beträchtlicher als das der rechten; es scheinen diese Unterschiede weniger von Congestion und Blutüberfüllung in den Theilen abzuhängen, als von wirklichen Unterschieden in der feinsten Structur der grauen Substanz dieser verschiedenen Gegenden.

Durchschnittszahlen und Extreme der grauen Substanz.

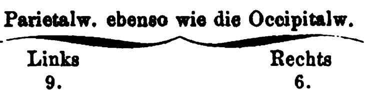
	Links		Rechts
Frontal	1,026 **1,0291** 1,035		1,025 **1,0276** 1,035
Parietal	1,027 **1,0300** 1,035		1,027 **1,0296** 1,035
Occipital	1,029 **1,0320** 1,037		1,029 **1,0316** 1,037

Aus dieser Tabelle ergeben sich sofort zwei Thatsachen: a) das specifische Gewicht der grauen Substanz ist in verschiedenen Hirngegenden verschieden; b) das specifische Gewicht hat für alle drei Bezirke links einen höhern Durchschnittswerth als rechts.

a) Auf beiden Seiten des Gehirns findet sich der niedrigste Mittelwerth in der grauen Substanz der obern Frontal-Windungen; er wird etwas höher für die aufsteigenden Parietal-, noch höher für die obern Occipital-Windungen. Die Zunahme beträgt im Durchschnitt jedesmal 0,002, nur für die linken Frontal- und Parietal-Windungen ist sie etwas kleiner. Freilich verhält sich dies nicht immer so in jedem einzelnen Fall; das specifische Gewicht der Parietal- und Frontal-Windungen ist etwa in der Hälfte der Fälle auf einer Seite, nicht selten auch auf beiden Seiten gleich. In 27 Fällen verhielt sich dies so:

Parietalw. ebenso wie die Frontalw.		Parietalw. in der Mitte stehend	
Links	Rechts	Links	Rechts
12.	13.	6.	8.

Parietalw. ebenso wie die Occipitalw.



Links	Rechts
9.	6.

In zwei Fällen war das specifische Gewicht der grauen Substanz der Windungen in allen drei Gegenden und auch auf beiden Seiten gleich, während in drei andern Fällen diese Gleichmässigkeit nur eine Seite betraf. In vier Fällen war ferner das specifische Gewicht der frontalen grauen Substanz auf der einen Seite geringer als das der parietalen derselben Seite. In einigen Fällen endlich war der Unterschied zwischen Frontal- und Occipital-Windungen ein sehr beträchtlicher; in zweien war der Unterschied auf der einen Seite sogar 0,1 und in einem andern auf beiden Seiten 0,007.

Man könnte glauben, dass ungleiche Blutvertheilung die Schuld an diesem abweichenden Verhalten trage, doch möchte ich lieber in genauer Erwägung des Folgenden annehmen, dass wahre Unterschiede im histologischen Bau obwalten. Es finden sich nämlich bei verschiedenen Personen so bedeutende Unterschiede im specifischen Gewicht der grauen Substanz, dass man sie nicht nur auf Verschiedenheiten der Vascularisation schieben kann; sodann sind die Unterschiede auch andrer Art, als man sie erwarten sollte, wenn sie nur durch ungleiche Blutvertheilung hervorgerufen würden. Das specifische Gewicht der Frontal-Windungen stimmt oft überein mit dem der Parietal-Windungen und beide Seiten differiren wesentlich von einander, ohne dass die Füllung der Gefässe eine verschiedene wäre *). Hierzu kommt noch, dass die grössten Unterschiede sich keineswegs in Fällen extremer Congestion ergeben und ebenso wenig die grösste Gleichmässigkeit bei Anämie des Gehirns. Von den 3 Gehirnen, die die grössten Unterschiede darboten, fand sich bei dem, wo dies am meisten der Fall war, nur ein mittlerer Grad von Blutreichthum; das zweite war geradezu *anaemisch* und das dritte, obwohl es congestionirt war, zeigte doch keinen grossen Zuwachs im specifischen Gewicht nur auf einer Seite und nur an einigen Theilen der Occipital-Windungen. Wo das Gehirn besonders starke Congestion zeigte, fanden sich gerade keine besonders ausgesprochenen Unterschiede, ja in einem Fall ergab sich die Dichtigkeit sogar gleich an allen drei Stellen und in beiden Hemisphären.

Man könnte ferner daran denken, dass die Menge der subarachnoidealen Flüssigkeit nach dem Tode von Einfluss sein könnte auf das specifische Gewicht der grauen Substanz. Bei der gewöhnlichen Rückenlage der Leichen würden aber gerade die parietalen und occipitalen Windungen der Maceration verfallen und müssten dann durch Aufnahme einer specifisch leichteren Flüssigkeit an Dichtigkeit verlieren. Im einzelnen Fall wird natürlich hier kaum eine Entscheidung zu treffen sein, da wir die Dichtigkeit der grauen Substanz vor dieser schädlichen Einwirkung nicht kennen. Bis jetzt ist es noch nicht möglich, hierüber ein Urtheil abzugeben, da zu wenig derartige Fälle bis jetzt untersucht wurden.

b) Eine Betrachtung der oben über das specifische Gewicht der grauen Substanz mitgetheilten Tabelle lehrt, dass die Durchschnitts-Dichtigkeit in der linken Hemisphäre grösser ist, als in der rechten und merkwürdiger Weise beträgt der Unterschied für alle drei Bezirke ziemlich gleich viel; so

*) Bei Leichen, die man gleich nach eingetretenem Tode auf das Gesicht gelegt und so 24 Stunden liegen liess, übertraf das specifische Gewicht der grauen Substanz der Occipitalw. in dem einen Fall das der frontalen um 0,004 und in dem andern (Fall allgemeiner Paralyse) um 0,009. Vergl. Lockhart Clarke in Proceed. of Roy. Soc. vol. XII (1863) p. 716.

ist linkerseits in den Frontalwindungen die Dichtigkeit der grauen Substanz um 0,0015 grösser als rechts, und in den Parietal- und Occipitalwindungen um 0,0014. Obwohl die Durchschnittszahlen für die linke Seite höher sind, so ist das specifische Gewicht doch nur in einer bestimmten Zahl einzelner Gehirne wirklich höher; in der Mehrzahl findet sich Uebereinstimmung in einem oder mehreren Bezirken beider Seiten; in einigen wenigen Fällen endlich (besonders in den Occipitalwindungen) war die Dichtigkeit sogar rechts grösser.

In der folgenden Tabelle ist die Analyse von 27 Fällen enthalten:

Gegend.	Grösste Dichtigkeit rechts.	Grösste Dichtigkeit links.	Dichtigkeit gleich.
Frontal	1	7	19
Parietal	2	12	13
Occipital	4	9	14

In einem Fall waren die Zahlen links durchweg höher, als rechts; in sieben waren sie beiderseits gleich; aber in keinem einzigen Fall waren sie rechts überall höher, als links. Hierbei muss man sich erinnern, dass Dr. Boyd *) bei seinen genauen Wägungen des Gehirns die linke Hemisphäre beinahe stets um $^1/_8$ Unze schwerer gefunden hat, als die rechte.

Bei Geisteskranken. — Hier sind die Untersuchungen noch sehr spärlich und unvollständig. Soweit sie reichen, scheinen sie die Angaben von Skae und Bucknill zu bestätigen, dass das specifische Gewicht der grauen Substanz bei Geisteskranken höher ist, als bei Geistiggesunden. Umfassendere Untersuchungen werden hier gewiss interessante Resultate ergeben. In den elf bis jetzt untersuchten Fällen fand ich das specifische Gewicht der Parietalwindungen im Durchschnitt zu 1,0325 (die Extreme 1,029 und 1,037).

Vergleichung meiner Methode und meiner Resultate mit denen meiner Vorgänger.

Die grossen Unterschiede zwischen meinen Resultaten und denen meiner Vorgänger machen es zunächst nöthig, den Werth der betreffenden Methoden zu beleuchten. Weder Sankey, noch Skae oder Bucknill scheinen grade immer dieselben Windungen zum Gegenstand ihrer Untersuchungen gemacht zu haben; ihre eignen Angaben beweisen, dass sie weder auf einen bestimmten Punkt, noch auf eine bestimmte Dicke des Schnitts achteten. Ich glaube daher, dass ich am besten die Durchschnittswerthe, die ich aus einer Prüfung der parietalen Windungen erhalten habe, mit den von den andern Beobachtern erhaltenen Resultaten vergleichen werde. Die Zahlen sind:

	Geistiggesunde.	Geisteskranke.
Sankey	1,028 1,0346 **) 1,046	
Skae		1,030 1,0391 1,049

*) Philos. Trans. 1861 und Med. Chir. Trans. vol. XXXIX.

**) Die Zahl scheint auf einem Druckfehler oder auf einem Rechenfehler zu beruhen. Genau berechnet ist der von Sankey gefundene Durchschnittswerth 1,0351.

	Geistiggesunde	Geisteskranke.
Bucknill		1,030 1,037 1,048
Bastian	1,027 1,0300 *) 1,035	1,029 1,0325 1,037.

Eine Prüfung dieser Zahlen wird zeigen, dass für beide Kategorieen meine Zahlen 5 bis 6 Grade niedriger sind; ich vermuthe, dass dieser Unterschied durch die verschiedenen Operationsmethoden hervorgerufen ist, wenn auch in gewissem Grade das Verhältniss von akuten und chronischen Fällen massgebend gewesen ist. Was die Methode angeht, so hat sich Skae nicht an eine bestimmte Dicke der zur Untersuchung genommenen grauen Substanz gebunden, Bucknill sagt selbst, er habe stets die graue Substanz in ihrer ganzen Dicke von der Windung mit einem scharfen dünnen Messer abgetragen, während Sankey angiebt, dass er einen langen Streifen von der Höhe der Windung genommen und ihn für das Experiment in Stücke getheilt habe. Ich verfuhr folgendermassen: Nachdem ich von der zu untersuchenden Windung die Häute abgezogen, schnitt ich mit einem scharfen Messer eine kleine, etwas elliptische Portion grauer Substanz von der Oberfläche der Windung ab, indem ich mich namentlich bemühte, die tiefsten Schichten nicht mitzunehmen, um auch die geringste Beimischung weisser Substanz zu vermeiden. An Querschnitten, die ich unmittelbar nachher durch die Windung machte, habe ich mich überzeugt, dass mein Schnitt nur $^2/_3$, und oft nicht einmal soviel von der grauen Substanz fortgenommen. Bald nachdem ich von der von Bucknill angewandten Methode Kenntniss bekommen, verschaffte ich mir ein Gehirn, um über die durch unsre respectiven Verfahrungsweisen erhaltenen Resultate Vergleichungen anzustellen. Ich fand, dass es nur mit der grössten Sorgfalt und Vorsicht möglich, die ganze graue Substanz von einer Windung abzutragen, ohne Stücke weisser Substanz mitzunehmen; meist fand ich solche an den Ecken des Schnittes anhaftend. Nimmt man cubische Stücke der grauen Substanz, die nur aus dieser, aber aus ihrer ganzen Dicke bestehen, so fand ich beinahe stets, dass ihr specifisches Gewicht um 0,004 höher war, als das von Stücken, die nach meiner Methode gewonnen wurden. Selbst kleine Theile weisser Substanz steigerten das specifische Gewicht noch mehr. In den obern Schichten der grauen Substanz scheinen keine besonderen Unterschiede der Dichtigkeit zu bestehen. Die tieferen Schichten sind jedoch bedeutend dichter, muthmasslich wegen der Beimischung von Nervenfasern, die senkrecht aus der centralen weissen Substanz des Gehirns eintreten.

Ich habe sowohl bei Geistiggesunden, wie bei Geisteskranken die Schwankungen im specifischen Gewicht der grauen Substanz der Parietalwindungen nur zu 0,008 gefunden, während sie Bucknill, Sankey und Skae zu 0,018 angeben. Da nun mein Minimum fast genau mit dem ihrigen übereinstimmt, so kann ich mir nur denken, dass ihre hohen Zahlen dadurch hervorgerufen werden, dass sie sowohl die tiefsten, als auch die oberflächlichen Schichten der grauen Substanz in ihren Schnitt eingeschlossen haben; die grossen Differenzen können dann von verschiedener Dicke der Schnitte herrühren. Von Einfluss mag dabei noch sein, dass unter Sankey's Fällen sich eine grössere Zahl akuter mit Gehirnsymptomen verlaufener Fälle be-

*) Diese Zahlen beziehen sich auf die linke Seite, rechts ist der Durchschnittswerth niedriger, 1,0296.

findet, als unter meinen. Gerade in diesen Fällen fand sich das specifische Gewicht der grauen Substanz stets höher; die grosse Mehrzahl seiner Beobachtungen wurde überdies an Gehirnen von Personen gemacht, die an Typhus oder typhoidem Fieber gestorben waren, die beide das specifische Gewicht der Hirnsubstanz steigern. Unter den Geisteskranken, die Bucknill und Skae untersucht haben, waren einige, die in den akuten Stadien ihres Gehirnleidens starben, während meine Fälle alle chronische waren.

Weisse Substanz.

Hier ist die Uebereinstimmung unter den Resultaten der verschiedenen Beobachter eine weit grössere, wie es die folgenden Zahlen ergeben:

	Geistiggesunde.	Geisteskranke.
Sankey	1,032 1,0412 1,048	
Bucknill		1,033 1,039 1,046
Skae		1,034 1,0424 1,053
Bastian	1,031 1,0404 1,043	1,026 1,0405 1,042.

Die Durchschnittswerthe für die weisse Substanz der Grosshirnhemisphären scheinen sich bei Geistiggesunden und Geisteskranken ziemlich gleich zu verhalten. Die sehr niedrigen Zahlen entsprechen in meinen Beobachtungen einem Zustand weisser Erweichung; ich zweifle nicht, dass dies auch die andern Beobachter gefunden haben. Erst wenn das specifische Gewicht unter 1,035 sinkt, kann man diese Erweichung mit ununterstützten Sinnen wahrnehmen. In einem Falle, in dem eine rechtsseitige Hemiplegie 4 Tage bestanden hatte, fand sich das specifische Gewicht der weissen Substanz der linken Hemisphäre auf 1,035 gesunken, ohne dass eine gewöhnliche Untersuchung die Erweichung hätte nachweisen können. Das am häufigsten vorkommende specifische Gewicht der weissen Substanz beträgt 1,039, 1,040 oder 1,041; die sehr hohen von Sankey, Skae und Bucknill angegebenen Zahlen beziehen sich auf acute Fälle und wurden an deutlich indurirten Gehirnstücken gefunden.

In keinem Fall habe ich in demselbem Gehirn das specifische Gewicht der grauen Substanz höher gefunden, als das der weissen und nur in einem Fall fand ich beide gleich. In letzterem handelte es sich um plötzlich eingetretenen Tod, dessen Ursache dunkel blieb; hier betrug das specifische Gewicht der occipitalen grauen Masse links und das der weissen Substanz beider Hemisphären 1,037; hier war auch der Unterschied zwischen dem specifischen Gewicht der occipitalen und frontalen grauen Substanz der grösste, den ich gefunden.

Unter normalen Verhältnissen scheint die weisse Substanz beider Hemisphären gleiches specifisches Gewicht zu haben.

Fornix.

Das specifische Gewicht des Fornix scheint, wie ursprünglich von Dr. Sankey angegeben wurde, normal geringer zu sein, als das der weissen Substanz der Hemisphären. Es variirt bei verschiedenen Personen sehr; die von mir gefundenen Zahlen sind folgende:

Geistiggesund.	Geisteskrank.
1,025	1,024
1,032	**1,0302**
1,039	1,037

Das höchste specifische Gewicht (1,039) fand sich in einem Fall von Epilepsie und das niedrigste in einem Fall von chronischer Manie; letzteres Individuum starb in höherem Alter an einer erschöpfenden Krankheit im Zustande extremer Abmagerung.

Das specifische Gewicht scheint im Allgemeinen bei Geisteskranken niedriger und bis zu einem gewissen Grade von dem Gehalt der Ventrikel an Flüssigkeit unabhängig zu sein. So war von 2 Fällen, die beide, in höherem Alter gestorben und dieselbe Zahl von Stunden nach dem Tode untersucht, die Seitenventrikel mit Flüssigkeit gefüllt zeigten, das specifische Gewicht des Fornix bei dem einen 1,024, bei dem andern 1,031.

Corpora striata.

Vor mir hat, so viel ich weiss, Niemand das specifische Gewicht der Corpora striata von dem der Thalami optici gesondert untersucht, und erst im Verlaufe meiner Untersuchungen entdeckte ich, dass die intra- und extraventriculären Theile sich in Bezug auf ihre Dichtigkeit verschieden verhalten. Bei meinen Fällen von Geisteskrankheit ist nur das specifische Gewicht der intraventriculären Theile untersucht worden. Die Mittelzahlen und Extreme sind folgende:

	Geistiggesund.	Geisteskrank.
a) Intra-ventriculär	1,031 **1,0350** 1,041	1,033 **1,0354** 1,039
b) Extra-ventriculär	1,039 **1,0416** 1,043	

Der Beobachtungen an Geisteskranken sind bis jetzt noch zu wenige, um sie unter einander und mit den an Geistiggesunden erhobenen vergleichen zu können; so weit man dies bis jetzt sagen kann, scheint zwischen beiden Kategorieen kein erheblicher Unterschied zu sein.

Normal scheinen die correspondirenden Stellen beider Seiten gleiches specifisches Gewicht zu haben; überwiegend, wenigstens bei der Hälfte aller Geistiggesunden fand sich für die intra-ventriculären Theile 1,035 und für die tiefen extra-ventriculären 1,041.*) Dies giebt einen Unterschied von 0,006; aber in einem Fünftel der Fälle betrug er 0,01, während in 2 Fällen das specifische Gewicht der tiefen Theile die Höhe von 1,043 und das der oberflächlichen von 1,041 erreichte, so dass hier der Unterschied doch nur 0,002 war. Einer dieser Fälle betraf einen Säufer mittleren Alters, der an Delirium tremens und Pleuropneumonie starb; der andere eine 55 jährige Frau, die an Phthise zu Grunde ging.

In einem Falle hat eine erweichte Stelle im tiefen Theil des Corpus striatum ein specifisches Gewicht von 1,031, also ungefähr gleich dem erweichter Stellen in der weissen Substanz der Hemisphären, ergeben.

Bis jetzt liegt nichts darüber vor, ob die Anfüllung der Seitenventrikel mit Flüssigkeit einen Einfluss auf das specifische Gewicht der oberflächlichen Portionen der Corpora striata ausübt, da ich nur einmal dies Verhältniss

---

*) Es scheint nach einigen Experimenten, die ich angestellt habe, dass hier die Verschiedenheit des specifischen Gewichts abhängig ist von einem verschiedenen Gehalt an Flüssigkeit.

bei einem Geistiggesunden vorfand. Freilich fand ich hier das niedrigste specifische Gewicht, jedoch waren in demselben Gehirn auch einige andere Zahlen ungewöhnlich niedrig. Bei 5 Geisteskranken fanden sich die Seitenventrikel mit Flüssigkeit gefüllt und obwohl hier das specifische Gewicht der Corpora striata das gewöhnliche war, in einem Fall sogar erheblich über dem Durchschnitt, so beweist dies doch nichts, da es sehr wohl sein kann, dass das specifische Gewicht dieser Theile bei Geisteskranken gewöhnlich höher ist und hier durch eine Absorption von Ventricularflüssigkeit herabgesetzt wurde.

Thalami optici.

Auch die Thalami optici waren vor mir noch nicht gesondert untersucht worden. Als Durchschnittszahlen und Extreme haben sich gefunden:

Geistiggesunde.	Geisteskranke.
1,039	1,039
1,0422	1,044
1,045	1,045

Die Extreme sind in beiden Abtheilungen dieselben, obschon die Mittelzahl für die Geisteskranken höher ausfällt; jedoch sind es noch zu wenig Fälle, um irgend einen Schluss über das Verhalten der Dichtigkeit in beiden Kategorieen zu erlauben.

Unter 25 Fällen fand sich bei Geistiggesunden 15 mal 1,043; das Minimum fand sich mehrmals, das Maximum nur einmal bei dem oben erwähnten Säufer. Dieselbe hohe Zahl fand sich unter den Geisteskranken in einem Fall von Epilepsie, in beiden Fällen war auch das specifische Gewicht des Fornix hoch.

Normal scheint das specifische Gewicht der Sehhügel beiderseits gleich zu sein; nur in 3 Fällen fand sich ein geringer Unterschied.

Unter den 6 Fällen, in denen Aitken das specifische Gewicht des Corpus striatum und Thalamus opticus zusammen auf jeder Seite bestimmte, fand sich ein merkwürdiger Fall von Chorea, in dem sich links 1,031, rechts nur 1,025 ergab. Dieser Unterschied ist sehr bemerkenswerth; es ist aber auch zu berücksichtigen, dass auch die höhere Zahl weit unter dem von mir gefundenen Mittel liegt und in der That mit dem specifischen Gewicht übereinstimmt, das ich an einer erweichten Stelle des Corpus striatum und in der weissen Substanz der Hemisphären bei einem ziemlich erheblichen Grade von Erweichung gefunden habe. In 2 andern Fällen war das specifische Gewicht beiderseits ungewöhnlich hoch; das höchste specifische Gewicht ergab sich in einem Fall von Typhus, dem der Kranke am 21. Tage erlag; hier war auch das specifische Gewicht des Gross- und Kleinhirns sehr hoch, was völlig mit den Angaben Sankey's übereinstimmt, der in 2 Fällen von Typhus das specifische Gewicht der weissen Grosshirnsubstanz sehr hoch fand. *)

Kleinhirn.

Das specifische Gewicht des kleinen Gehirns ist oft untersucht worden; Bucknill prüfte die Dichtigkeit des ganzen Organs bei Geisteskranken, Aitken und Peacock bei Geistiggesunden. Gegen Bucknill's und Aitken's Methode ist einzuwenden, dass sie eigentlich nicht das specifische Gewicht des ganzen Kleinhirns erforscht haben, sondern nur das von Stücken, die graue und weisse Substanz enthielten und von denen sie glaubten, dass sie das ganze Organ vertreten könnten. Da jedoch hier das specifische Gewicht der grauen und weissen Substanz nur geringe Unterschiede zeigt, so

---

*) Loc. cit. p. 254.

ist der so entstandene Fehler kein sehr grosser. Ich kann mit meinen Beobachtungen nur die von Skae vergleichen, der graue und weisse Substanz bei Geistiggesunden und Geisteskranken von einander trennte. Unglücklicher Weise habe ich das specifische Gewicht der weissen Substanz in keinem Fall von Geisteskrankheit und nur bei $^3/_5$ der Geistiggesunden untersucht. Unsre Resultate sind:

Beobachter.	Geistiggesund.			Geisteskrank.		
	Zahl der Fälle.	Grau.	Weiss.	Zahl der Fälle.	Grau.	Weiss.
Skae	5	1,042	1,0433	27	1,036 1,040 1,044	1,0430 1,0438 1,0444
Bastian	25	1,035 1,0395 1,043	1,037 1,0399 1,043	11	1,038 1,0396 1,044	

Diese Zahlen sind zu klein, um genügende Schlüsse zu gestatten; Skae's Beobachtungen zeigen indess einen grössern Unterschied im specifischen Gewicht der grauen und weissen Substanz bei Geisteskranken, gleichzeitig sind hier die Zahlen für die graue Substanz absolut kleiner. Im Uebrigen sind auch hier seine Zahlen durchweg höher als meine. Eine Vergleichung meiner eignen Zahlen zeigt eine grössere Uebereinstimmung im specifischen Gewicht der grauen und weissen Substanz bei Geistiggesunden, als Skae fand, während das specifische Gewicht der grauen Substanz bei Geisteskranken dem bei Geistiggesunden bei mir näher kommt. Ich kann leider nicht sagen, ob ich zwischen grauer und weisser Substanz bei Geisteskranken dieselben Unterschiede gefunden hätte, wie Skae. Aus Allem, was bis jetzt gefunden, geht hervor, dass wir über etwa vorhandene Unterschiede im specifischen Gewicht des Kleinhirns bei Geistiggesunden und Geisteskranken noch nicht hinreichende Erfahrungen besitzen, und wenn Skae erklärt, dass das specifische Gewicht des Organs bei Geisteskranken gesteigert sei, so ist dies noch gänzlich unerwiesen.

Von 16 Fällen, in denen das specifische Gewicht der grauen und weissen Substanz bei Geistiggesunden gesondert untersucht wurde, fand ich es 10 mal gleich; 2 mal war das specifische Gewicht der weissen Substanz etwas geringer, 4 mal etwas höher.

Die Abweichung, die sich hierin von dem Verhalten im Grosshirn ergiebt, kommt auf Rechnung der grauen Substanz, die hier dichter ist, während die weisse sich an beiden Orten ziemlich gleich verhält.

Die niedrigste Zahl für die graue Substanz = 1,035 hat sich 3 mal gefunden, ebenso oft die höchste 1,043. Das specifische Gewicht der grauen Substanz war stets auf beiden Seiten gleich, nur einmal nicht in einem Fall von allgemeiner Paralyse.

Pons Varolii.

Vor mir ist, so viel ich weiss, das specifische Gewicht des Pons noch nicht untersucht worden. Bei der Untersuchung der Gehirne von 25 Geistiggesunden und 9 Geisteskranken hat sich Folgendes ergeben:

Geistiggesunde.	Geisteskranke.
1,039	1,041
1,4024	1,0444
1,045	1,045

Das Mittel ist für die Geisteskranken etwas höher; freilich sind nur sehr wenig Fälle untersucht worden.

In 13 Fällen unter den 25 und in 4 von den 9 hat sich ein specifisches Gewicht von 1,043 ergeben; die Maxima sind in beiden Kategorieen gleich. Das Minimum 1,039 hat sich nur bei 2 Geistiggesunden ergeben.

Die Durchschnittszahl für den Pons erscheint höher, als die für die weisse Substanz des Cerebellum und stimmt ziemlich genau mit der für die Thalami optici gefundenen überein; im individuellen Fall ergiebt sich diese Gleichmässigkeit nur für ungefähr die Hälfte der untersuchten Gehirne, in den andern findet sich ein Unterschied von 0,001—0,003. In dem Gehirn eines Geisteskranken war das specifische Gewicht des Pons um 0,005 höher, als das der Thalami optici und um 0,006 höher, als das der weissen Substanz des Cerebellum.

Pons Varolii und Thalami optici haben im Durchschnitt ein höheres specifisches Gewicht, als irgend ein anderer Theil des Gehirns.

Medulla oblongata.

Ich habe keine frühere Angabe über das spec. Gewicht der Medulla allein finden können. Bei 24 Geistiggesunden habe ich als Mittel 1,0360 gefunden, als Extreme 1,035 und 1,039. Bis jetzt habe ich ihr specifisches Gewicht nur bei 3 Geisteskranken untersucht und es zu 1,038, 1,039 und 1,041 (Fall allgemeiner Paralyse) gefunden. In $^2/_3$ der Fälle Geistiggesunder ergab sich 1,035.

Peacock's Beobachtungen über das specifische Gewicht von Pons und Medulla zusammen ergeben 1,0403; da jedoch beide sich in Bezug hierauf so verschieden verhalten und unabhängig von einander Aenderungen erfahren können, so erscheint es kaum wünschenswerth, die Untersuchung in dieser Weise vorzunehmen.

Umstände, die besonders auf das specifische Gewicht der verschiedenen Hirntheile von Einfluss sind.

Dieser Gegenstand ist darum so sehr schwierig, weil es nahezu unmöglich ist, irgend einen der zu prüfenden Punkte rein und ohne Complication zu erhalten; stets werden eine ganze Reihe von Einflüssen in Frage kommen, die sich gegenseitig steigern, aufheben und auf mannigfache Weise durchkreuzen. Experimente sind hier natürlich unmöglich; nur eine grosse Menge von Untersuchungen könnte einige Aufklärung verschaffen. Ich werde mich deshalb hier auf die Erörterung beschränken, ob meine Erfahrungen die Sankey's unterstützen.

Einfluss des Geschlechts. — Ich habe hierüber gar kein Urtheil, da unter meinen 25 Fällen sich nur 5 Frauen befanden. Sankey glaubt bewiesen zu haben, dass bei beiden Geschlechtern eine grosse Aehnlichkeit im specifischen Gewicht der weissen Substanz obwaltet und dass, während im Mittel die Dichtigkeit bei Männern etwas höher ist, als bei Frauen, die grössere Dichtigkeit bei Frauen häufiger ist, als bei Männern.

Einfluss des Alters. — Sankey sagt, die Dichtigkeit der grauen Substanz ist am höchsten bei Männern zwischen 15 und 30, bei Frauen zwischen 20 und 30, ohne Rücksicht auf das Geschlecht zwischen 20 und 30 Jahren; die weisse Substanz zeigt nur sehr geringe Unterschiede bei verschiedenem Alter.

Meine Fälle bestätigen dies in keiner Weise, ja ich habe sogar bei 2 Kindern von 2 Jahren gefunden, dass das specifische Gewicht der grauen Substanz noch etwas das Mittel überstieg; es scheint demnach, dass schon in früher Zeit, wo das Gehirn noch allgemein für unentwickelt gilt, die graue Substanz bereits ihre mittlere Dichtigkeit erreicht hat, wenn man hier nicht die Krankheiten, denen die Kinder erlegen sind, beschuldigen will (Masern und Scharlach). Nur in 3 Fällen von den 8, deren Lebensalter in den Bereich des grössten specifischen Gewichts fallen sollte, überstieg das specifische Gewicht der grauen Substanz das bei den beiden Kindern gefundene nur in 2 von den übrig gebliebenen fünf Fällen; bei einem Mann, der 24 Jahre alt in der 3. Woche eines typhoiden Fiebers erlag und einem andern Mann von demselben Alter, der nach kurzen Leiden an den Folgen einer Operation starb, waren die Zahlen thatsächlich niedriger, als bei den beiden Kindern. Auch das höhere Alter schien mir von keinem Einfluss zu sein; auf alle Fälle hat sich keine regelmässige Zu- oder Abnahme ergeben und die unregelmässigen Veränderungen müssen mächtigere Gründe haben, als das Lebensalter. Für die graue Substanz des Grosshirns ist daher ein Einfluss des Alters noch in keiner Weise festgestellt. Für alle übrigen Theile des Gehirns scheint mir dasselbe zu gelten, und darauf glaube ich aufmerksam machen zu müssen, dass bei den beiden 2jährigen Kindern das specifische Gewicht der weissen Grosshirnsubstanz sehr niedrig war, ebenso auch das der tiefen Theile der Corpora striata; bei dem einen war auch das specifische Gewicht der Medulla oblongata unter dem Mittel, während bei beiden die Zahlen für den Pons und die graue Substanz das Mittel reichlich erreichten. Wenn auch das specifische Gewicht der Thalami optici und des Cerebellum unter dem Mittel waren, so habe ich doch dieselben Zahlen auch bei vielen Erwachsenen gefunden.

Einfluss von nach dem Tode eingetretenen Veränderungen. — Sankey glaubt, dass das specifische Gewicht der grauen Substanz um so niedriger ausfalle, je länger man die Untersuchung nach dem Tode hinausschiebt; bei der weissen Substanz soll dies nicht der Fall sein.

Es soll das specifische Gewicht ziemlich regelmässig um 0,001 für jede 24 Stunden abnehmen, die zwischen Tod und Autopsie liegen. Die von ihm beigebrachten Thatsachen scheinen jedoch seine Schlüsse kaum zu bestätigen. Es scheint, dass er sich dabei stark von dem Umstand hat leiten lassen, dass er in 6 Fällen, deren Autopsie er in weniger als 12 Stunden nach dem Tode machte, das specifische Gewicht im Durchschnitt um 0,0036 höher gefunden hat, als bei den 26 Fällen, deren Section etwas früher als 24 Stunden post mortem gemacht wurde. Aber von diesen 6 Personen hatten 2 schwere Gehirnsymptome, 2 leichtes Delirium und nur 2 starben bei erhaltenem Bewusstsein. Die 2 ersten Fälle hätten bei dieser Berechnung sicher fortgelassen werden müssen; dann wäre der Unterschied bedeutend geringer geworden und hätte jede Bedeutung verloren, um so mehr, als in einem der 4 Fälle das specifische Gewicht der grauen Substanz nur 1,036 betrug, in einem andern 1,033 (sicher eher ein niedriges, als ein hohes specifisches Gewicht). Auch ist die Abnahme in den übrigen 3 Reihen keinesweges eine regelmässige; bei 9 Fällen, die im Durchschnitt 29 Stunden nach dem Tode secirt wurden, betrug die Dichtigkeit im Durchschnitt 1,0340 und bei 19 andern, die im Mittel 44 Stunden vor der Section gelegen hatten, war sie, statt geringer zu werden, wieder auf 1,0347 gestiegen. Auch das von Sankey angestellte directe Experiment wirft kein Licht auf diese Frage; denn man wird kaum die Veränderungen an einem Gehirn, das in Papier gewickelt auf einem Teller unbedeckt im Leichenhause bei kaltem und feuchtem Wetter lag, mit denen vergleichen können,

die an dem im noch uneröffneten Schädel befindlichen Gehirn vor sich gehen. Mir scheint daher, dass noch kein Urtheil darüber abzugeben ist, ob und wie das specifische Gewicht des Gehirns sich von der Zeit des Todes bis zu der der Obduction ändert.

Zusammenhang zwischen dem absoluten Gewicht des Gehirns und dem specifischen seiner weissen und grauen Substanz. — Es scheint zwischen diesen beiden gar kein Verhältniss obzuwalten; ich stimme mit Sankey überein, dass das schwerste Gewicht weder das niedrigste, noch das höchste specifische Gewicht hat und umgekehrt.

Einfluss der Dauer der letzten Krankheit auf das specifische Gewicht. — Sankey ist sehr geneigt, anzunehmen, dass das specifische Gewicht der grauen Substanz mit der Dauer der Krankheit abnimmt, jedoch weit weniger schnell nach dem 7. Tage, als bis zu diesem. Wenn man die Natur der 5 Fälle in Erwägung zieht, in denen der Tod vor dem 7. Tage erfolgte und damit das Factum vergleicht, dass bei länger dauernder Krankheit keineswegs eine regelmässige Abnahme des mittleren specifischen Gewichts erfolgte, so richtet sich diese Behauptung von selbst, auf die Sankey ein unverdientes Gewicht legte, obgleich er selbst sagt, dass der Beweis nur schwach ist. Er scheint zu glauben, dass bei guter Gesundheit das specifische Gewicht der grauen Substanz gewöhnlich hoch ist; dies ist jedoch keinesweges bewiesen und wird nur wenig durch die Thatsache unterstützt, dass das specifische Gewicht der grauen Substanz ein hohes ist, wenn der Tod nach einer acuten Krankheit in kurzer Zeit eintritt. Es kann dies auch eine Folge der acuten Krankheit sein und man kann ebenso gut annehmen, dass diese das specifische Gewicht gesteigert, als dass umgekehrt der schnell eingetretene Tod die Abnahme des specifischen Gewichts verhindert habe.

Der Einfluss, den die Natur der letzten Krankheit und die dem Tode vorhergehenden Symptome ausüben. — Durch diese Factoren wird entschieden am meisten das specifische Gewicht der weissen, wie der grauen Substanz beeinflusst, wie Sankey gezeigt hat. Seine Beobachtungen, so wie die andrer Forscher über das specifische Gewicht der grauen Substanz bei Geisteskranken zeigen, dass die meisten Fälle von Gehirnleiden das specifische Gewicht der grauen Substanz entschieden steigern, während das der weissen ebenfalls erhöht, oder bei bestehender weisser Erweichung auch bedeutend verringert sein kann. Granuläre Entartung der Nieren steigert das specifische Gewicht der grauen Substanz ebenfalls, wenn auch nicht in dem Masse, wie Gehirnleiden (Sankey).

Die Todesart, ob sie zu einem anämischen oder congestiven Zustand des Gehirns führt, scheint ebenfalls von Einfluss auf das specifische Gewicht wenigstens der grauen Substanz zu sein, das der übrigen Gehirntheile hingegen gar nicht zu modificiren.

Welche andern Umstände noch von Einfluss auf das specifische Gewicht des Gehirns sind, ist für jetzt nicht zu sagen; wir können uns nur in geringem Grade über die Veränderungen desselben in verschiedenen Gehirnen Rechenschaft geben und noch weniger über die Veränderungen in den relativen Verhältnissen verschiedener Theile desselben Gehirns. In wie weit einige dieser Differenzen blos als individuelle Verschiedenheiten ohne jeden pathologischen Werth anzusehen sind, ist eine Frage vom höchsten Interesse, aber noch nicht zu lösen. Zunächst handelt es sich darum, möglichst viele Untersuchungen an Geistiggesunden zusammen zu bringen, um zuerst die Höhe der mit geistiger Gesundheit verträglichen Verschiedenheiten festzustellen. Erst dann wird es möglich sein, bei Geisteskranken

vorkommende Abweichungen von dem Durchschnittswerth richtig zu würdigen.

Es könnte nach Allem, was ich früher gesagt habe, überflüssig erscheinen, hier nochmals darauf hinzuweisen, dass bei diesen Untersuchungen auf möglichste Genauigkeit hingearbeitet werden muss. Die Untersuchung ist so delicater Natur, dass die Resultate ohne grösstmögliche Genauigkeit gänzlich werthlos ausfallen würden. Behufs Vergleichung der verschiedenen Resultate ist es ferner nöthig, dass die einzelnen Forscher die Gehirnstücke möglichst von denselben Localitäten entnehmen, und da ein so hohes Interesse sich an die Erforschung der grauen Substanz der Windungen knüpft, so ist es vor allen Dingen wünschenswerth, dass eine gleiche Methode eingeführt werde. Wenn es auch besser wäre, das specifische Gewicht der grauen Substanz in ihrer ganzen Dicke zu bestimmen, so sind hier doch die möglichen Fehlerquellen um so Vieles grösser, dass ich meine Methode, nur $^2/_3$ der ganzen Dicke zu nehmen, vorläufig für geeigneter halte. Ich werde daher in dieser Weise fortfahren, da die Untersuchung auch dadurch einfacher wird, indem die Vorsichtsmassregeln weniger und leichter zu befolgende sind. Es ist kaum wahrscheinlich, dass Veränderungen in den tiefern Schichten der grauen Substanz sich auf diese beschränken würden; man wird daher wohl die Aenderungen im specifischen Gewicht der mittleren und oberflächlichen Lagen denen der gesammten grauen Substanz gleich setzen können.

Schätzungen des specifischen Gewichts der verschiedenen Gehirntheile können erst als der erste Schritt zu einer gründliehern Kenntniss der Pathologie dieses Organs betrachtet werden. Derartige Forschungen werden uns am sichersten die Stellen bezeichnen können, an denen man nach pathologischen und histologischen Veränderungen zu suchen hat; über die Natur dieser Processe selbst hat man von ihnen wenig Aufklärung zu erwarten. Da muss man seine Zuflucht zur Chemie nehmen und diese muss ihrerseits durch das Mikroskop unterstützt werden, nachdem man sich volle Einsicht in die Structur der verschiedenen Theile des gesunden Gehirns verschafft hat. Untersuchungen, die mit allen 3 Hilfsmitteln angestellt werden, würden sicher gute Resultate liefern. Auf alle Fälle mag es gerathen sein, bei der Erforschung der oft so dunkeln Krankheiten eines Organs, in denen bis jetzt alle gewöhnlichen Untersuchungsmethoden in Stich gelassen haben, etwas vom betretenen Pfade abzuweichen und einen Versuch mit ganz neuen Mitteln oder mit einer wirksamen Combination älterer Methoden zu machen, der Forschung ein bis jetzt verschlossenes Gebiet zu öffnen.

Kleinere Mittheilungen.

7. Das Wesen der tropischen Chlorose.

Von W. Griesinger.

Im 1. Hefte dieses Jahrganges (p. 96) habe ich mitgetheilt, wie meine Vermuthung, die exotische Hämaturie sei eine durch Distomum hämatobium bedingtes Leiden, zufolge einer Untersuchung von Harley ihre Bestätigung gefunden hat. Eine analoge, fast noch interessantere Entdeckung hann ich heute mittheilen. In meinen „Krankheiten Egyptens" hatte ich (Archiv f. physiolog. Heilk. 1854. XIII. p. 555—561) die in diesem Lande endemischen, sehr eigenthümlichen, anämischen Zustände unter dem Namen der „egyptischen Chlorose" beschrieben und hatte erzählt, wie ich auf die Ueberzeugung gekommen bin, dass diese Krankheit „eine Entozoen-, vor Allem eine Anchylostomen-Krankheit sei", dass sie nemlich wesentlich durch die Blutverluste aus der Darmschleimhaut, die das massenhaft den Darm bewohnende Anchylostomum duodenale bewirkt, bedingt werde; ich hatte demgemäss (p. 574) damals auch schon den Rath gegeben, die „Chlorose" mit Calomel (zur Abtreibung der Anchylostomen) zu behandeln. — Kürzlich erhielt ich nun von dem geehrten Collegen Herrn Dr. Wucherer in Brasilien, dem wir schon eine interessante Arbeit über das gelbe Fieber verdanken, aus Bahia die Nachricht, dass er dort bei einem an „Chlorose oder tropischer Anämie" Verstorbenen und bei einem an einer anderen Krankheit Gestorbenen, aber mit der Chlorose auch behafteten Individuum gleichfalls die Anchylostomen sehr reichlich im Dünndarm gefunden habe, daneben im ersten Falle (wie es von mir in Egypten gesehen wurde) eine Menge Blut im Dünndarm. Ob die Species dieses Anchylostomum in Brasilien identisch ist mit dem egyptischen (A. duodenale Dub.), scheint noch nicht ganz sicher, ist auch vorderhand von secundärem Interesse gegen die Hauptthatsache, dass offenbar auch die tropische, wie die egyptische Chlorose eine Anchylostomen-Krankheit ist. — Höchst interessant ist, dass, wie mir Herr Dr. Wucherer mittheilt, in Brasilien eine einheimische drastisch-purgirende Pflanze als Volksmittel gegen die Chlorose — wahrscheinlich mit Recht — gilt. Die Behandlung mit Calomel und Terpentinöl, die ich gegen Chlorose und Distomen-Krankheit vor 14 Jahren kurz vor meinem Abgange aus Egypten empfahl, scheint, wie ich aus einem eben erschienenen Werke von Dr. Hartmann (Naturgeschichtlich-medicinische Skizze der Nilländer, Berlin 1866. p. 403. 401) ersehe, sich dort forterhalten zu haben; ich möchte darin ein Zeichen sehen, dass meine Empfehlung nützlich war und es gegen diese furchtbare Krankheit seither eine Hülfe giebt.

---

8. Uebersicht über die im Jahre 1865 in meiner Poliklinik für Ohrenkranke beobachteten Krankheitsfälle.

Von Dr. **Wendt**, Privatdocent in Leipzig.

Im Ganzen haben sich vom 1. Februar bis 31. December vorigen Jahres in der von mir täglich im Vordergebäude des Trier'schen Instituts von 12—1 Uhr abgehaltenen Poliklinik für unbemittelte Ohrenkranke 219 Personen vorgestellt. Dieselben wurden grösstentheils in längere oder kürzere Behandlung genommen, die ihnen, dafern nöthig, auch in ihrer eigenen Behausung zu Theil wurde. Die erforderlichen Medicamente und Apparate wurden unentgeltlich verabfolgt, resp. geliehen. Erwähnt sei, dass mir hierbei eine materielle Unterstützung bisher nicht zu Theil wurde. Hingegen muss ich der Freundlichkeit, mit welcher mir verschiedene Collegen, besonders die geehrten Vorstände anderer klinischer Institute und mehrere der Herren Armenärzte durch Zuweisung geeigneter Kranker entgegenkamen, den wärmsten Dank zollen.

Jene 219 Personen boten 237 gesonderte Krankheitsfälle dar. Es starben 2, der Erfolg der Behandlung blieb unbekannt, da die Betreffenden ausblieben, bei 22, gar nicht in Behandlung genommen wurden 17, geheilt 78, gebessert 100, ungebessert blieben 18.

Aeusseres Ohr.

Erfrierung der Ohrmuschel 2. Grades (mit Blasenbildung) wurde 1mal beobachtet und geheilt unter Anwendung von Höllensteinumschlägen; chronisches Eczem der Muschel 3mal, davon 1 *geheilt*, 2 gebessert unter Gebrauch von Empl. diach. spl. mit Ol. lini ana; acutes Eczem 3mal und geheilt 2mal unter derselben Therapie, 1mal (durch heftige Einwirkung der Sonnenhitze entstanden, mit Bläschenbildung bis über das Trommelfell, hochgradiger Hörstörung und subjectivem Geräusch verbunden) unter Application einer schwachen Bleizuckerlösung.

Ceruminalpfröpfe wurden 36mal gefunden (1- und 2seitig je 18mal, in den verschiedensten Lebensaltern); nach ihrer Beseitigung durch Einspritzungen waren die Hörstörung und subjectiven Erscheinungen geschwunden 28mal, gebessert 3mal, ungebessert 2mal; 3 Personen, denen wegen besonderer Härte der Pfröpfe vorheriges Erweichen derselben durch alkalische Eintröpfelungen verordnet war, blieben aus.

Bei einem wegen Catarrh des Mittelohrs in Behandlung Befindlichen fand sich ein unmittelbar vor dem Trommelfell von der obern Wand des Gehörganges mit dünnem Stiele entspringendes halberbsengrosses Papillom.

Furunkel des Gehörgangs wurden 9mal gefunden und geheilt bei frühzeitiger Spaltung, öfterem Eingiessen von warmem Wasser, späterem Einstreichen von rother Präcipitatsalbe.

Acute diffuse Entzündung des Gehörgangs wurde 8mal beobachtet (1mal beiderseitig); bei 2 Personen blieb der Erfolg unbekannt, 3 blieben gebessert aus, 3 wurden geheilt — die Therapie bestand neben allgemeiner Antiphlogose in Blutentziehungen vor dem Tragus, Entfernen des Secretes durch warme Injectionen, Einfüllen von schwachen Bleizuckerlösungen.

Chronische diffuse Entzündung des Gehörgangs wurde in 15 Fällen gesehen (6mal einseitig, 9mal beiderseitig); davon wurden 6 geheilt, 4 gebessert bei Gebrauch von Bleizuckerlösungen der verschieden-

sten Concentration (allein oder in Verbindung mit Lapis divinus), 1 nicht behandelt; 3 Personen blieben weg, 1 starb an Lungenödem bei Klappenfehler.

Eine Zerreissung des Trommelfells (durch eine Ohrfeige) heilte in Kurzem.

Von 7 Fällen von (1seitiger) acuter Trommelfellentzündung wurden 3 geheilt; 4 Personen blieben bei Nachlass der entzündlichen Erscheinungen fort. — Von chronischer Trommelfellentzündung kamen 2 Fälle vor (1 doppelseitig) und wurden gebessert. — Die Behandlung der beiden letzten Formen stimmte im Wesentlichen mit der der entsprechenden Processe am äussern Gehörgang überein. Gegen aus Verdickung des Trommelfells resultirender Hörstörung erwies sich Dehnung desselben durch die Luftdusche oder das Politzersche Experiment von Nutzen.

Mittelohr.

Von 8 Fällen von acuter Entzündung des Mittelohrs (davon 1 doppelseitig) wurden 4 geheilt, 1 gebessert bei strenger Antiphlogose, Blutentziehungen hinter und unter dem Ohre, zeitiger Anwendung der Luftdusche (2mal wurde die Wildesche Incision vorgenommen mit sofortigem Nachlass der Schmerzen); bei 3 blieb das Resultat unbekannt.

Chronische eitrige Entzündung des Mittelohrs kam 29mal zur Beobachtung (13mal doppelseitig, 4mal mit Bildung von Polypen, 3mal mit Caries verbunden); es wurde Heilung (dauernde Beseitigung der Secretion und Hebung des Hörvermögens) erreicht 6mal, Besserung 27mal; 1 Fall wurde nicht behandelt, bei einem andern blieb der Erfolg unbekannt, 1 Kranker starb an Lungentuberculose, 3 blieben ungebessert. Neben sorgfältiger Entfernung des Secretes nach Vornahme des Valsalva'schen Experiments wurde Eingiessen verschiedener Adstringentien empfohlen, von denen sich auch hier Bleizuckerlösungen, nebstdem die Aqua lutea Horstii als besonders nützlich zu erweisen schienen. Bei kleineren Perforationen des Trommelfells wurde häufig das Politzersche Verfahren in Anwendung gezogen, um das Eindringen des Medicaments in die Paukenhöhle zu befördern. Die Polypen wurden mittelst der Wildeschen Schlinge abgetragen, der Rest mit Höllenstein oder Chromsäure betupft. Eine erhebliche Zunahme des Hörvermögens wurde bei Application des künstlichen Trommelfells nur in einzelnen Fällen erreicht, in diesen jedoch in ganz eclatanter Weise.

Acuter Catarrh des Mittelohrs kam 11mal vor (2mal einseitig), meist in nachweisbarem Zusammenhange mit Catarrh benachbarter Schleimhäute; ausser entsprechender therapeutischer Verwerthung dieses Umstandes war die Behandlung dieselbe, wie bei der ja nur gradweise verschiedenen acuten Entzündung und erreichte in 6 Fällen Heilung, während 5 in die chronische Form übergingen und sich, gebessert, weiterer Beobachtung entzogen.

Chronischer Catarrh des Mittelohrs erwies sich 77mal (10mal einseitig) als Ursache von Hörstörung und meist auch von subjectiven Gehörserscheinungen. Der Erfolg der Behandlung schien besonders abhängig von der Dauer, wie von der Natur des Leidens (Vorwalten der Secretion, Congestion, Induration [Pagenstecher]). Heilung wurde in 6 mehr subacuten Fällen erzielt, Besserung verschiedenen Grades in 49; 5 wurden nicht in Behandlung genommen, bei 7 hatte diese keinen Erfolg, bei 10 blieb derselbe unbekannt. Die locale Therapie bestand in geeigneten Fällen in der wiederholten Vornahme des Politzerschen Verfahrens, meist in der Anwendung der Luftdusche (Katheter und Kautschukballon), theils allein, theils in Verbindung mit Injection medicamentöser Flüssigkeiten (besonders

von Salmiak, Zinksulfat, Jodkali) in die Tube oder durch einen bis zum Isthmus derselben vorgeschobenen elastischen Katheter von $1\frac{1}{2}$ Mm. Stärke direct in die Paukenhöhle, in Erweiterung der verengten Tube durch Darmsaiten, später auch durch die von Schwartze empfohlenen Bougies von Laminaria digitata, ferner in Einwirkungen auf die meist zugleich afficirten benachbarten Schleimhäute (Aetzungen, Nasendouche, Gurgelungen).

Neuralgie des Plexus tympanicus wurde in einem Falle durch Ausziehen eines cariösen Backenzahnes gehoben.

Inneres Ohr.

Nervöse Taubheit wurde einseitig 1mal angetroffen und nicht behandelt, doppelseitig 3mal (1mal abhängig von einem Hirntumor bei einem Syphilitischen, 2mal bei jungen Mädchen plötzlich in der Nacht entstanden) und mit Jodkali innerlich und örtlich, sowie mit Electricität ohne Erfolg behandelt. — *Nervöses Ohrentönen* wurde 1mal gefunden und kurze Zeit vergeblich behandelt.

4 Fälle von *Taubstummheit* verdankten ihre Entstehung nachweislich einer *Otitis interna* im frühesten Alter (1mal bestand noch innere *Otorrhöe* beiderseits); 2 wurden ohne Erfolg, 2 nicht behandelt.

In 6 Fällen endlich wurde eine *Diagnose* überhaupt nicht gestellt.

XXII. Untersuchungen über die Verbreitung von Wechselfieber, Abdominaltyphus und Cholera in Leipzig.

Von Dr. L. Thomas.

(Mit einer Beilage am Ende des Hefts.)

Bei der hohen Wichtigkeit, welche Untersuchungen über die Aetiologie gewisser epidemischer Krankheiten durch die neueren Forschungen erlangt haben, erschien es mir wünschenswerth, die in dieser Hinsicht bestehenden Eigenthümlichkeiten der Stadt Leipzig einer Betrachtung zu unterwerfen. Im Anschlusse an meine in den beiden vorigen Heften dieser Zeitschrift veröffentlichten Notizen will ich in Gegenwärtigem zuerst über die Häufigkeit des Wechselfiebers in den verschiedenen Theilen der Stadt und den Einfluss, welchen die Bodenbeschaffenheit derselben und andere Momente auf jene besitzen, sprechen und mich sodann über die gleichen Verhältnisse bei Abdominaltyphus und Cholera verbreiten.

Betrachten wir zunächst, mit Zuhilfenahme des beigedruckten Holzschnittes, die Lage und die Bodenerhebung der einzelnen Stadttheile, sowie die Lagerung der Grundwasser- und übrigen Bodenschichten in denselben. (S. 387 ff.).



Leipzig liegt am Zusammenflusse dreier Flüsse, der von Südsüdwest kommenden grösseren Elster, der fast rein südlichen kleineren Pleisse und der von Nordosten her in letztere einmündenden Parthe. Diese Flüsse fliessen in mit Wald und Wiesen bedeckten Niederungen, Auen genannt, welche bei Elster und Pleisse ungefähr eine halbe Stunde breit sind und sich bereits eine Stunde oberhalb der Stadt vereinigen. Beide Flüsse durchziehen ihre gemeinschaftliche Niederung, indem sie durch verschiedene Seitenarme mit einander communiciren, doch so, dass der Hauptarm der Pleisse, an der Ostseite der Niederung, die Stadt durchströmt, während der der Elster in der Mitte der Aue an der Westgrenze der Stadt bleibt. Zwischen beiden liegt die westliche und nordwestliche Vorstadt, beide, zu-

mal erstere, auf bis zu mehreren Ellen aufgeschüttetem Boden. Die nördliche Begrenzung der Stadt bildete bis in die neuere Zeit die Parthe, in deren Niederung die nördliche und nordöstliche Vorstadt, letztere in etwas höherer Lage, erbaut sind. In dem von Pleisse und Parthenniederung gebildeten Winkel breitet sich, zunächst von Promenaden umgeben, die innere Stadt aus, innerhalb welcher und von welcher aus das Terrain sich nach Osten und besonders gegen Süden zu nicht ganz unbeträchtlich hebt. Besonders überragt die südliche Vorstadt, in ihrem äusseren Theil, die Niederung beträchtlich, in welcher sich noch diesseit der Pleisse die benachbarte südwestliche Vorstadt befindet. Südöstlich von der inneren Stadt trennt eine durch Sandabgrabungen entstandene unbewässerte Niederung die höher gelegene östliche und südliche Vorstadt, in derselben liegt die südöstliche Vorstadt mit dem von Gärten besetzten Johannisthal. — Es erfreuen sich also der höchsten Lage die äussere südliche und die südlichen Theile der östlichen Vorstadt, einer nur wenig niedrigeren die nördlichen Abschnitte der (inneren und äusseren) östlichen und die innere südliche Vorstadt. Dann folgen die südöstliche Vorstadt und die innere Stadt mit Ausnahme ihrer hochliegenden südöstlichen Ecke, ferner die nordöstliche und südwestliche Vorstadt am Rande der Niederung und endlich die die tiefste Lage besitzenden Vorstädte in den Niederungen: die westliche, nordwestliche und nördliche. Soweit nicht durch Auffüllungen der Boden etwas erhöht worden ist, werden die Niederungen bei hohem Wasserstande der Flüsse regelmässig und zum Theile sehr beträchtlich überschwemmt. Durch diese Ueberschwemmungen wurde früher viel Gelegenheit zur Bildung von Teichen und kleinen Sümpfen gegeben, die nach Entstehung der Neubauten allerdings meist geschwunden sind, im Südwesten der Vorstadt aber, jenseit der Pleisse, noch jetzt grosse Terrainstrecken bedecken —

Ich lasse nun die Tabelle folgen, welche die Vertheilung der Wechselfieber auf die Stadttheile in den verschiedenen Jahrgängen in übersichtlicher Weise ergiebt und füge am Schlusse derselben gleich die Zahl der in den betreffenden Instituten behandelten auswärtigen Kranken bei, eingetheilt in Bewohner der umliegenden Ortschaften und in aus grösserer Ferne Zugereiste. Die Zahlen der Kinderpoliklinik sind der Einfachheit wegen mit denen der Universitätspoliklinik vereinigt. Die Fälle aus dem Georgenhause (in der nordöstlichen Ecke der inneren Stadt) und die (meist in der an der südwestlichen Ecke derselben gelegenen Caserne erkrankten) Militärpersonen lasse ich in dieser Tabelle ganz aus, da sie bereits auf S. 226 verzeichnet sind.

(S. Tabelle S. 387—389.)

Wenn ich diese Wechselfiebersummen mit den in der Beilage (Tab. VII u. VIII) berechneten Bevölkerungszahlen für die einzelnen Stadttheile in Vergleichung setze, so wird es am einfachsten und richtigsten sein, die Kranken des Georgenhauses mit zur inneren Stadt zu rechnen, die Militärpersonen aber gar nicht zu berücksichtigen, weil sie zum Theil doch jedenfalls nicht in ihr erkrankt sind (S. 228). Das Militär bildet einen so geringen Theil der Einwohner der inneren Stadt, dass ich den hieraus entstehenden Fehler nicht weiter zu berücksichtigen nöthig zu haben glaube, als dass ich annehme, die bald zu berechnende Verhältnisszahl sei etwas zu klein ausgefallen. Ferner will ich, um gleichmässiges Material in Rechnung bringen zu können, nur die Fälle aus Georgenhaus, Jacobshospital, Armendistrikten

	Innere Stadt. I.	Westliche Vorstadt. II.	Südwestliche Vorstadt. III.	Innere südliche Vorstadt. IV.	Aeussere südl. Vorstadt. V.	Südöstliche Vorstadt excl. Ulrg. VIa.	Ulrichsgasse. VIb.	Innere östliche Vorstadt. VII.	Aeussere östliche Vorstadt. VIII.	Nordöstliche Vorstadt. IX.	Nördliche Vorstadt. X.	Nordwestliche Vorstadt. XI.	Fälle, deren Wohnung unbekannt.	Summe der Hiesigen.	Aus den umliegenden Dörfern.	Zugereiste.		
4	7	5	8	10	9	5	1	2	1	—	4	3	—	55	—	—	A.*)	Sa. 55.
5	4	1	5	2	5	1	3	2	2	1	—	1	—	27	—	—	A.	
	5	4	6	—	—	2	1	1	1	—	1	1	—	22	6	—	B.	
	9	5	11	2	5	3	4	3	3	1	1	2	—	49	6	—		Sa. 55.
6	1	14	15	1	10	7	9	—	1	—	1	5	—	64	—	—	A.	
	1	2	5	5	—	3	1	—	1	—	—	—	—	18	22	1	B.	
	2	16	20	6	10	10	10	—	2	—	1	5	—	82	22	1		Sa. 105.
7	6	12	44	7	20	13	12	6	3	2	3	4	—	132	—	—	A.	
	13	2	12	6	2	9	4	—	—	—	3	1	—	52	59	5	B.	
	19	14	56	18	22	22	16	6	3	2	6	5	—	184	59	5		Sa. 248.
8	5	10	29	15	9	8	10	7	7	—	4	2	—	106	—	—	A.	Sa. 106.
9	9	19	51	26	10	15	5	11	14	2	1	6	—	169	—	—	A.	
	13	5	7	7	5	4	4	4	2	—	5	4	—	60	66	3	B.	
	22	24	58	33	15	19	9	15	16	2	6	10	—	229	66	3		Sa. 298.
0	6	8	18	7	10	12	15	3	15	2	—	5	—	101	—	—	A.	
	2	3	1	1	1	2	3	1	1	3	—	1	—	19	38	2	B.	
	8	11	19	8	11	14	18	4	16	5	—	6	—	120	38	2		Sa. 160.
1	3	8	56	9	10	15	15	7	13	3	4	8	—	151	—	—	A.	
	2	6	4	4	—	3	4	—	—	1	—	3	—	27	49	4	B.	
	8	5	2	3	—	—	2	1	—	1	3	3	2	30	2	7	C.	
	13	19	62	15	10	18	21	8	13	5	7	14	2	208	51	11		Sa. 270.
2	2	1	13	11	2	13	8	5	8	3	4	6	—	76	—	—	A.	
	5	3	5	2	2	—	3	3	1	1	1	1	—	27	25	7	B.	
	13	2	2	2	—	1	1	—	1	1	1	5	1	30	3	11	C.	
	20	6	20	15	4	14	12	8	10	5	6	12	1	133	28	18		Sa. 179.
3	7	13	28	9	2	24	23	6	2	5	5	7	—	131	—	—	A.	
	11	5	12	7	—	2	2	1	2	1	1	—	—	44	54	1	B.	
	19	7	2	4	5	3	3	7	1	3	3	1	13	71	3	16	C.	
	37	25	42	20	7	29	28	14	5	9	9	8	13	246	57	17		Sa. 320.
4	19	9	39	22	12	22	37	7	3	2	3	7	—	182	—	—	A.	
	6	9	5	3	5	2	5	10	2	2	2	3	—	54	93	4	B.	
	19	7	4	6	1	5	5	6	1	3	4	9	22	92	1	17	C.	
	44	25	48	31	18	29	47	23	6	7	9	19	22	328	94	21		Sa. 443.
5	15	12	17	7	8	5	26	1	4	—	4	25	—	124	—	—	A.	
	10	4	2	2	—	8	5	2	1	—	1	9	—	44	82	2	B.	
	19	9	5	7	4	3	5	5	1	5	5	7	4	79	9	14	C.	
	44	25	24	16	12	16	36	8	6	5	10	41	4	247	91	16		Sa. 354.

*) A. = Fälle aus den Armendistrikten; B. = Fälle der Polikliniken; C. = Fälle des Jacobshospitals; D. = Fälle der Krankenkasse „Gegenseitigkeit".

	Innere Stadt.	Westliche Vorstadt.	Südwestliche Vorstadt.	Innere südliche Vorstadt.	Aeussere südl. Vorstadt.	Südöstliche Vorstadt excl. Ulrg.	Ulrichsgasse.	Innere östliche Vorstadt.	Aeussere östliche Vorstadt.	Nordöstliche Vorstadt.	Nördliche Vorstadt.	Nordwestliche Vorstadt.	Fälle, deren Wohnung unbekannt.	Summe der Hiesigen.	Aus den umliegenden Dörfern.	Zugereiste.	
	I.	II.	III.	IV.	V.	VIa.	VIb.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.					
1856	8	7	21	6	9	24	8	3	—	5	6	1	—	98	—	—	A.
	1	6	1	2	1	—	3	2	2	—	2	2	—	22	73	1	B.
	20	5	3	2	1	1	1	7	—	2	4	3	14	63	2	4	C.
	29	18	25	10	11	25	12	12	2	7	12	6	14	183	75	5	Sa. 263
1857	5	3	16	5	1	22	7	3	1	—	2	1	—	66	—	—	A.
	3	—	1	1	—	—	5	—	—	1	1	4	—	16	20	—	B.
	7	3	1	1	—	—	—	1	—	—	—	3	—	16	—	4	C.
	15	6	18	7	1	22	12	4	1	1	3	8	—	98	20	4	Sa. 122.
1858	1	7	12	6	2	9	5	2	3	—	—	1	—	48	—	—	A.
	2	1	3	2	2	2	—	2	—	—	—	3	—	17	15	1	B.
	7	8	6	3	2	1	1	3	1	—	5	3	—	40	7	3	C.
	1	3	2	—	—	1	1	—	—	—	1	—	—	9	4	—	D.
	11	19	23	11	6	13	7	7	4	—	6	7	—	114	26	4	Sa. 144
1859	4	4	15	2	11	7	2	3	3	—	4	2	—	57	—	—	A.
	1	2	2	1	—	2	4	—	—	—	—	1	—	13	17	1	B.
	5	2	3	2	3	1	1	3	—	2	2	1	1	26	—	9	C.
	1	5	3	1	2	4	1	—	2	—	1	—	—	20	6	—	D.
	11	13	23	6	16	14	8	6	5	2	7	4	1	116	23	10	Sa. 149
1860	3	19	23	2	4	4	16	1	10	—	2	2	—	86	—	—	A.
	5	2	—	—	2	5	2	3	2	2	—	—	—	23	17	1	B.
	6	11	4	2	1	2	4	2	—	1	6	3	—	42	—	6	C.
	1	6	3	1	—	—	6	1	—	—	1	—	—	19	14	—	D.
	15	38	30	5	7	11	28	7	12	3	9	5	—	170	31	7	Sa. 208
1861	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	A.*)
	1	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	5	13	—	B.
	—	1	1	3	2	—	—	1	—	2	3	1	—	14	—	2	C.
	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	3	10	—	D.
	2	3	1	4	3	—	—	2	—	3	3	1	—	22	23	2	Sa. 47.
1862	5	3	4	4	5	3	5	2	5	—	1	2	—	39	—	—	A.
	2	2	3	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	10	14	1	B.
	4	1	—	1	1	—	—	2	1	—	6	2	—	18	—	5	C.
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	—	D.
	11	6	7	5	7	3	6	5	6	—	7	4	—	67	20	6	Sa. 93.
1863	5	4	5	2	5	1	—	3	1	—	—	5	—	31	—	—	A.
	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	3	3	—	B.
	2	1	1	—	1	—	—	1	1	—	—	1	—	8	—	3	C.
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9	—	D.
	7	6	6	2	6	2	—	5	2	—	—	6	—	42	12	3	Sa. 57.

*) Armendistrikte fehlen.

	Innere Stadt.	Westliche Vorstadt.	Südwestliche Vorstadt.	Innere südliche Vorstadt.	Aeussere südl. Vorstadt.	Südöstliche Vorstadt excl. Ulrg.	Ulrichsgasse.	Innere östliche Vorstadt.	Aeussere östliche Vorstadt.	Nordöstliche Vorstadt.	Nördliche Vorstadt.	Nordwestliche Vorstadt.	Fälle, deren Wohnung unbekannt.	Summe der Hiesigen.	Aus den umliegenden Dörfern.	Zugereiste.	
	I.	II.	III.	IV.	V.	VIa.	VIb.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.					
4	—	4	1	1	6	2	2	—	—	—	—	—	—	16	—	—	A.
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	B.
	2	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	1	—	5	1	3	C.
	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	4	—	D.
	2	4	1	1	6	3	2	—	1	1	—	1	—	22	7	4	Sa. 33.
5	1	1	—	—	2	—	—	—	—	—	—	2	—	6	—	—	A.
	1	4	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	6	4	1	B.
	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	C.
	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	2	10	—	D.
	3	5	1	—	2	—	—	—	2	—	—	2	—	15	15	3	Sa. 33.
	336	306	532	236	197	280	287	146	123	58	110	171	57	2836*)	764	142**)	Sa. 3742.

und Poliklinik verwenden und zwar aus 14 Jahrgängen (1851—1865 excl. 1861). Den anderen Faktor der Berechnung sollen die Mittelzahlen der für 1854 und 1865 berechneten Bevölkerungssummen bilden, hauptsächlich mit aus dem Grunde, um die erst in neuerer Zeit so beträchtlich vergrösserte Zahl der äusseren südlichen Vorstadt (Distr. V.) etwas zu vermindern; sie hätte ganz wohl noch geringer ausfallen können. Die Mittelzahlen erscheinen ausserdem für später zu besprechende Verhältnisse brauchbar.

In der folgenden Tabelle stehen in der obersten Reihe die Zahlen der Wechselfieber aus den genannten Jahrgängen, in der mittleren die Bevölkerungssummen, in der untersten die procentischen Verhältnisszahlen der ersteren zu diesen Summen:

I.	II.	III.	IV.	V.	VIa.	VIb.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.
423	201	322	143	111	194	211	106	71	45	82	137
5700	1750	1050	1500	1400	1900	2300	2200	1600	600	900	1100
7,4	11,5	30,7	9,5	7,9	10,2	9,2	4,8	4,4	7,5	9,1	12,5

Die Stadttheile folgen sich demnach hinsichtlich der Zahl der Wechselfieberfälle in folgender Weise:

Die bei Weitem reichlichsten Fälle zeigt die südwestliche Vorstadt.

Ueber die Hälfte schwächer sind westliche und nordwestliche Vorstadt befallen.

Etwas weniger dicht als diese beiden die Vorstädte im Südosten, Süden und Norden.

Dann folgt die nordöstliche Vorstadt und, mit Berücksichtigung der Zahl der nicht in Rechnung gezogenen Militärpersonen, die innere Stadt.

Am geringsten, nämlich sechs- bis siebenmal geringer als

*) Mit Hinzuzählung von 210 Fällen aus dem Georgenhause und 16 berechneten = 3062 s. S. 227.

**) Mit Hinzurechnung von 477 aus Lindenau und Umgegend = 1383 s. S. 227.

im südwestlichen Stadttheil, ist die Disposition zu Wechselfiebererkrankungen in der östlichen Vorstadt. —

Ich bin mir bewusst, dass diese Zahlen durchaus nicht exakt sind, dass sie nur einen relativen Werth besitzen, allein wenn ich den Versuch nicht gänzlich aufgeben soll, das in Zahlen auszudrücken, was sich bei Durchsicht der Journale der verschiedenen Anstalten über die Häufigkeit der Wechselfieber in den einzelnen Stadttheilen ergeben hat, so stand mir hierzu nur dieser Weg offen. Und in diesem Sinne bitte ich die Ergebnisse beurtheilen zu wollen. Es ist wohl selbstverständlich und bedarf keiner besonderen Erwähnung, dass ich mit den eben angeführten Verhältnisszahlen mich nicht über die Häufigkeit der Fieber in einzelnen Jahrgängen aussprechen wollte: diese ergiebt sich einfach aus Betrachtung der Tabelle auf S. 387—389.

Es war übrigens nicht durchaus nothwendig, zu vorstehender Berechnung das eben aufgeführte gleichmässige Material jener 14 Jahrgänge auszusuchen, denn es ergeben sich so ziemlich die gleichen gegenseitigen Verhältnisse, wenn ich alle 2836 Fälle, deren Ursprung aus den einzelnen Stadttheilen bekannt ist, ohne weitere Rücksichten verrechne. Im Wesentlichen lässt sich die vorhin angeführte Reihenfolge der Stadttheile auch auf diese Methode begründen.

Fragen wir nach der Ursache dieser so beträchtlichen Abweichungen in den verschiedenen Theilen der Stadt, so dürften wohl nur die Entfernung derselben von den Flussbetten und Niederungen und hauptsächlich die Grundwasser- resp. Feuchtigkeitsverhältnisse des Areals derselben in Frage kommen. Ich habe im vorigen Artikel mehrfach auseinanderzusetzen Gelegenheit genommen, in welcher Weise das eine wie das andere Moment für sich einwirken und welche gegenseitigen Beziehungen zwischen beiden bestehen. Andere Momente zur Erklärung herbeizuziehen ist zunächst nicht nöthig. Beschäftigen wir uns nun mit den thatsächlichen Verhältnissen.

Ueber die Beschaffenheit des Bodens, auf dem Leipzig steht, war Herr Bethge, Beamter des Rathsbauamts, so freundlich mir folgende Nachrichten zu geben:

Eine regelmässige Lagerung der verschiedenen Schichten durch die ganze Stadt und ein entsprechendes Auslaufen derselben nach den verschiedenen Flussbetten findet nicht statt, die wellenförmigen dicht bei einander befindlichen Lager bestehen zum Theil aus ganz entgegengesetzten Gebilden.

In den Flussniederungen des nördlichen und westlichen Theiles der Stadt und in deren Nähe folgt auf mehr oder weniger Auffüllung bis zum Strassenniveau 3—4 Ellen (nördlich) Moor- oder (westlich) Lehmboden, dann 1—$1^1/_2$ Elle Letten, darauf feiner Sand und Kies.

In den östlichen Stadttheilen folgen auf 1—$1^1/_2$ Elle Dammerde 5—7 Ellen grobkörniger (zum Theil etwas lehmiger) Sand, darauf im Nordosten 1—2 Ellen, im Osten 5—6 Ellen feiner weisslicher durchwaschener Sand, auf diesen Kies. Aehnlich an der östlichen und südlichen Begrenzung der inneren Stadt.

Im südöstlichen Theile der Vorstadt verhalten sich die Dammerde und die obere Sandschichte wie im Osten, vor den dort erscheinenden feinen

Sand lagert sich aber, von oben nach unten gerechnet, hier $^1/_2$—1 Elle Kies, $1^1/_2$—3 Ellen Letten, 3—4 Ellen schieferige Braunkohle mit Schwefelkies und endlich wiederum $^1/_2$—$1^1/_2$ Elle Letten.

In der südlichen Vorstadt folgen auf 1—$1^1/_2$ Elle Dammerde 6 Ellen Lehm mit Sandadern, 11 Ellen bräunlicher Letten, $^1/_8$—$^1/_2$ Elle Braunkohle, 4 Ellen grobkörniger Sand und dann Kies.

Die innere Stadt zeigt an verschiedenen Stellen die für die einzelnen Vorstadttheile angegebenen Verhältnisse in unregelmässiger Weise, es sind auf ihrem Terrain die einzelnen Schichtengruppen gewissermaassen nestweise gelagert. Insbesondere ist am Nordrande der Stadt die Schichtung ähnlich der in der nördlichen Vorstadt: unter der oberflächlichen Auffüllung 3—4 Ellen Moorboden, 1 Elle schwärzliche Letten, dann feiner durchwaschener Sand.

Das Grundwasser ist in der Regel in den über dem Kies liegenden Sandschichten anzutreffen und ändert nur dann seinen Stand in bemerkbarer Weise, wenn trockene oder feuchte Witterung lange Zeit hindurch andauert. Der Dicke der oberen Schichten entsprechend ist natürlich die Entfernung des Wasserspiegels in den Brunnen von der Oberfläche eine verschiedene. Während dieselbe in der östlichen Vorstadt in nassen Jahren etwa 9, in trockenen 11—12 Ellen beträgt, wird in der Nähe der Flüsse schon mit 6 Ellen Grundwasser angetroffen. In den Flussniederungen und in der südöstlichen Vorstadt wird Oberwasser durch die auf dem Sand liegenden thonigen Schichten zurückgehalten und so, zumal in nassen Jahren, eine beträchtliche Durchfeuchtung des Bodens bemerklich. Das Oberwasser (Schichtwasser) zeigt sich in diesen Stadttheilen, besonders im inneren Theile der südwestlichen Vorstadt, in nassen Jahren schon mit zwei, in trockenen mit vier bis fünf Ellen Tiefe, in der südöstlichen wird es etwas tiefer, in der oberen Kiesschicht, also 6—7 Ellen unter der Oberfläche gefunden. In den Flussniederungen kann es bei hohem Wasserstande in den nächstliegenden Flüssen und vorzüglich bei Ueberschwemmungen noch weiter steigen, es kann in dem den Flussbetten benachbarten Terrain eine Art unterirdischer Ueberschwemmung bewirken, die zu ihrem Fallen natürlich eines längeren Zeitraums bedarf als die zu Tage liegende. Da dieses Oberwasser sich wo möglich gern nach den tieferen Schichten hinsenkt, wie besonders in der südwestlichen Vorstadt, so ist zu solchen Zeiten das ohnehin schon schlechte Brunnen-(Cisternen-)wasser dieser Gegenden noch mehr getrübt und die Bewohner der betreffenden Stadttheile sind daher dann noch mehr als sonst auf das Trinkwasser entfernterer Brunnen, meist der inneren Stadt, angewiesen, welche nicht unter dem Einflusse der Ueberschwemmung stehen. Werden die lehmigen und thonigen Schichten, auf welchen dieses Oberwasser ruht, durchbrochen, so steigt in der westlichen und nordwestlichen Vorstadt das unter denselben befindliche und durch dieselben zurückgehaltene Grundwasser mit grosser Gewalt bis zur Normalhöhe, es ist daher, besonders in der ersteren, wo die Lehmschicht ockerhaltig ist, mit Theilen der über ihm befindlichen in den Brunnen mit ihm in Verbindung tretenden Schichten gewöhnlich reichlich versehen. Etwas Aehnliches findet auch in der südöstlichen Vorstadt statt.

Ich habe Herrn Bethge gebeten, recht bald eine Messung der Entfernung des Wasserspiegels von der Oberfläche in möglichst vielen Brunnen aller Stadttheile zu veranstalten und mich zu Herstellung einer Uebersichtskarte auf diese Messungen hin erboten. Wenn dieselben innerhalb kurzer Zeit vorgenommen werden, so müssen sie eine recht brauchbare Uebersicht der Grundwasserverhältnisse der Stadt geben, die die Verhältnisse klarer darlegen muss als die eben gegebene Auseinandersetzung. Im Jahre 1862

z. B. betrug die Entfernung des Brunnenwassers von der Oberfläche in folgenden neu hergestellten Brunnen nach Ellen und Zoll die nachstehenden Maasse:

I.
6,9 Brühl.
9,6 Ritterplatz.
9,22 Reichstrasse.
12,3 Sack.
12,6 Markt.
13,0 Neumarkt.
13,0 Burgstrasse.
15,22 Universitätstrasse.
16,2 Schillerstrasse.
18,4 Universitätstrasse.

II.
3,18 Promenadenstrasse.
4,17 Centralstrasse.
5,8 Moritzstrasse.

III.
5,18 Braustrasse.

IV.
9,19 Zeitzer Strasse.
11,9 } Windmühlenstrasse.
11,23 }

V.
12,7 Holzverwalterei.
13,3 }
13,17 } Waisenhaus.
14,5 }
15,17 Karolinenstrasse.
17,0 Hohestrasse.
17,16 }
18,15 } Elisenstrasse.
19,12 }
21,6 Bairischer Bahnhof.

VI.
3,15 Thalstrasse.
5,9 Johannisthal.
6,2 Nürnberger Strasse.
6,20 Ulrichsgasse.
7,9 Thalstrasse.
15,6 } Turnplatz.
17,0 }

VII.
5,7 Schützenstrasse.
7,18 Königstrasse.
9,20 Dresdnerstrasse.
11,0 Querstrasse.
12,12 Königstrasse.
14,2 Königstrasse.
15,17 Bürgerschule.
15,18 Dresdnerstrasse.
16,5 Bürgerschule.
16,6 Johannisbrunnen.

VIII.
3,16 Marienstrasse.
6,18 Inselstrasse.
8,19 Inselstrasse.

IX.
5,9 Bahnhofstrasse.
5,16 Gartenstrasse.

X.
4,3 Packhofstrasse.

XI.
3,21 Leibnitzstrasse.
5,18 Waldstrasse.

Diese Zahlen möchten sich unter einander ziemlich gut vergleichen lassen, da sie nur einen Jahrgang betreffen: ich theile sie mit, um wenigstens eine oberflächliche Anschauung geben zu können. Interessante Zahlen aus anderen Jahrgängen sind: 1861. Niederer Park (I) 2,20; — 1863: Leibnitzstr. (XI) 5,10; Neumarkt (I) 13,0; Hainstrasse (I) 9,22; Lange Strasse (VIII) 8,10; Sternwartenstrasse (VI) 9,5; — 1866. Hainstrasse 13,6; Nicolaistrasse (I) 12,0 etc.

Vergleichen wir nun die Häufigkeit der Wechselfieber mit diesen Verhältnissen der Bodenbeschaffenheit. Auf den ersten Blick scheint die Sache recht einfach zu liegen, insofern in den Niederungen mit vielen Wechselfiebern das Grundwasser näher unter der Oberfläche sich befindet als in einzelnen hochgelegenen Stadttheilen mit wenig Fiebern. Aber bei der Beschaffenheit der über den Grundwasserschichten liegenden Bodenschichten ist es nicht denkbar, dass in allen Stadttheilen eine freie Communication desselben mit der Oberfläche stattfinden könnte. Die Lehm- und

Lettenschichten, welche sich in den Niederungen sowie im Süden der Stadt zum Theil in mächtigen Lagern vorfinden, sind sehr wenig porös und verhindern die Einwirkung von Bestandtheilen der Grundwasserschichten auf die Wohnungen wohl vollständig. Einen Beweis hierfür glaube ich theils in dem Umstande finden zu dürfen, dass das aus dem Grundwasser genommene Trinkwasser jener zum Theil dicht bevölkerten Stadttheile organische Bestandtheile nicht enthält, theils darin, dass in einzelnen Gegenden nach Durchbrechung der undurchlässigen Schichten das Grundwasser in nassen Jahren mehrere Ellen hoch in dem Brunnen gewaltsam ansteigt. Dieses Verhalten zeigt, dass selbst der Druck einer Wassersäule jene Schichten nicht durchgängig zu machen im Stande ist. Wenn das Grundwasser in den westlichen Niederungen besonders eine Verwendung als Getränk nicht finden kann, so beruht dies auf Anwesenheit gewisser mineralischer Bestandtheile, in anderen Gegenden wird sogar sehr gutes Trinkwasser unter den undurchlässigen Schichten gefunden. Diesen Grundwasserschichten kann principiell eine Einwirkung auf die Atmosphäre nur da zugestanden werden, wo über ihnen durchlässige Lagen sich befinden, wie es in der östlichen und einem Theile der nordöstlichen Vorstadt und der inneren Stadt sich zeigt. (Hier ist denn auch in einer Zeit, wo die Schleussenanlagen noch nicht vorhanden gewesen sind, von den Senkgruben aus eine Durchtränkung des Bodens mit excrementitiellen Stoffen veranlasst worden und es hat ein Uebertritt solcher in das Grund- (Brunnen-) wasser sehr leicht erfolgen können.) Insofern nun aber gerade in diesen Stadttheilen, besonders den östlichen, verhältnissmässig nur wenige Wechselfiebererkrankungen vorgekommen sind, so ist nicht anzunehmen, dass das Grundwasser als solches in Leipzig einen besonderen Einfluss auf die Genese der Wechselfieber besitze. Es muss daher die Häufigkeit derselben in einzelnen Stadttheilen einen anderen Grund haben.

Ein solcher ergiebt sich aber leicht, wenn wir beachten, dass sich die zur Vermehrung des malariogenen Stoffes unentbehrliche Feuchtigkeit in den oberhalb der undurchlässigen Schichten gelegenen Lagen findet, in welchen sie sich nach Verhältniss der Porosität und der Menge der atmosphärischen Niederschläge als Oberwasser auch ansammeln kann. Wir finden solches Oberwasser überall da, wo sein schneller Abfluss durch in der Nähe befindliche Gräben, Flussbetten etc. unmöglich ist: es ist aus diesem Grunde auch im Allgemeinen in den Niederungen in geringerer Menge vorhanden als in der hochgelegenen südlichen und südöstlichen Vorstadt, fehlt an einzelnen Stellen

der ersteren auch wohl zuweilen ganz. Wenn in trockenen Jahren wenig Niederschläge in die Tiefe dringen, hoher Wasserstand der Flüsse aber und Ueberschwemmungen auch nicht eintreten und desshalb eine seitliche Durchwässerung der Nähe der Flussbetten nicht stattfinden kann, so wird selbst an diesen Stellen eine Austrocknung des Bodens herbeigeführt werden, besonders wenn die poröse Beschaffenheit der Oberschichten einem seitlichen Abflusse auch des von früher her Aufgesogenen förderlich ist. So finden wir z. B. in der südwestlichen Vorstadt, in welcher der unter der Dammerde befindliche Lehm theils mit Sandadern durchzogen, theils, wenigstens in der Nähe der Pleisse, durch die häufigen Ueberschwemmungen bedeutend ausgewaschen ist, dass er die in feuchten Jahren und bei hohem Wasserstande in ihm angesammelte reichliche Feuchtigkeit in trockenen Zeiten keineswegs zurückzuhalten vermag. Ist in diesem Lehm aus dem angeführten Grunde aber noch einigermassen ein Wechsel des Flüssigkeitsgehaltes möglich (eine Communication mit dem unter der Lettenschichte befindlichen Grundwasser freilich keineswegs), so gilt dies nicht in dem Grade von dem fetten Lehm des übrigen Theils der Niederung, in der westlichen und nordwestlichen Vorstadt: hier befindet sich das Oberwasser nur oberhalb des Lehms, zum Theil in der obersten durch Aufschüttung hergestellten Lage. An einzelnen Stellen dieser Gegend wie der Parthenniederung wird der Abfluss des oberhalb der Lettenschichte sich ansammelnden Wassers durch verschiedene Gräben und Flussbetten wesentlich erleichtert. — Das in nassen Jahren aber besonders reichliche Oberwasser der genannten Stadttheile genügt zur Erklärung der reichlichen Wechselfieber in denselben vollständig. Die Porosität der obersten Bodenlagen gestattet ganz wohl eine Communication mit der Atmosphäre und ein Eindringen der in ihnen sich entwickelnden Keime oder wenigstens der Feuchtigkeit in die Wohnungen.

Die Wechselfieber haben sich bisher in der südwestlichen Vorstadt am reichlichsten gezeigt und es fragt sich, welche besonderen Ursachen dazu beigetragen haben. Hierbei ist gleich zu beachten, dass sie in den letzten trockenen Jahren in dieser Gegend wie anderswo beinahe völlig verschwunden sind; es trägt dieser Umstand mit zum Beweise dafür bei, dass wirklich Momente fehlen, welche auf längeres Verweilen der Feuchtigkeit im Erdboden (und also auch auf dauernden Bestand der Malariaursache) begünstigend einzuwirken im Stande wären. Ich glaube drei Gründe für die besondere Häufigkeit der Fieber anführen zu können: 1) das Durchwaschensein des Lehms der undurchlässigen Schichte und sein Gehalt an Sandadern, wodurch derselbe poröser wird und das Stagniren von Feuchtigkeit in und auf ihm besonders begünstigt; 2) die Lage des Stadttheils längs des Flusses, sodass eine grosse Menge der die Fälle bietenden Wohnungen in unmittelbarer Nähe desselben sich befinden, was anders-

wo in dem Grade nicht stattfindet; 3) die unmittelbare Nachbarschaft von sumpfigen Wiesen und mit stagnirendem Wasser versehenen Teichen, die zumal bei Einwirkung der Sonne nach dem Abfluss der häufigen Ueberschwemmungen für die Wechselfiebergenese höchst förderlich sein muss. Ich halte indessen diesen letzten Umstand für weit weniger wichtig als die beiden ersten.

In den hinsichtlich der Frequenz der Fieber an zweiter Stelle stehenden Vorstädten (westliche und nordwestliche) ist die Beschaffenheit der Lehmschichten eine ihrer Durchtränkung ungünstigere, die Feuchtigkeit kann mehr nur unter der Oberfläche stagniren. Auch liegen die Wohnungen nur zu einem geringeren Theile in unmittelbarer Nähe der Flussufer, von welchen bei der Fettigkeit der undurchlässigen Schichten nur ein viel geringerer Einfluss auf die Umgebung ausgeübt werden kann. Auf diese Weise ist vielleicht die auffällige Differenz von dem zuerst genannten Stadttheil erklärlich.

An dritter Stelle stehen die nördliche, südliche und südöstliche Vorstadt.

Dass die erstere gegen die benachbarte nordwestliche Vorstadt zurücktritt, mag seinen Grund in den mehrfachen Gräben haben, welche den Abfluss des Oberwassers in die Flussbetten eher gestatten, sowie in der Beschaffenheit des unter der obersten Aufschüttung liegenden Moorbodens, der die Möglichkeit einer Austrocknung leichter zulässt als die an seiner Stelle in jenen Stadttheilen liegenden lehmigen Schichten. Auch ist zu beachten, dass die benachbarte Parthe viel wasserärmer als Pleisse und Elster ist, dass sie ausgedehnte Ueberschwemmungen und also Durchfeuchtungen ihrer Niederung in dem Grade wie jene nicht veranlasst, dass die Niederung nur eine verhältnissmässig geringe Breite besitzt.

In der südlichen Vorstadt sind die über dem Grundwasser anstehenden undurchlässigen Schichten so mächtig wie nirgends in der Stadt, ihre Dicke beträgt bis 20 Ellen. Natürlich sammelt sich theilweise ziemlich reichliches Oberwasser über diesen Schichten an, da ein Abfluss desselben in die Tiefe hier mehr als irgendwo sonst gehindert ist. Unter diesen Verhältnissen ist es wohl unbedenklich, die durchfeuchteten obersten Bodenschichten als Keimstätte der Malariaursache zu betrachten; es ist jedenfalls einfacher, diese hier zu suchen als im Grundwasser, oder zu glauben, dass sie durch die Winde aus den westlich gelegenen Niederungen herübergetragen werde. Wenn man die geringe Dichtigkeit bedenkt, welche die Malariaursache in der Nähe der Pleisse besitzt, einer Oertlichkeit, die ihre Entstehung jedenfalls begünstigt — es wurde im Fieberjahre 1854 nur etwa der zwanzigste Theil der Bevölkerung von Wechselfieber ergriffen —, so ist es unmöglich anzunehmen, dass sie von der Atmosphäre getragen an einer 500—800 Ellen entfernten Stelle noch in einer nennenswerthen Concentration ankommen werde. Westwinde äussern möglicherweise eine fiebererzeugende Wirkung vermöge ihrer Feuchtigkeit, nicht desshalb, weil sie auf ihrem Wege eine Malariakeimstätte berühren. Es gilt auch für das Wechselfieber was Pettenkofer in Betreff der Cholera ausgesprochen hat: Wenn auf die Nähe des Wassers überhaupt etwas ankommt, so muss das im Boden befindliche Wasser einen grösseren Einfluss auszuüben vermögen als das eines entfernten, wenn auch noch so nahen, Flusses oder Teiches.

Die Häufigkeit der Fieber im südöstlichen Theile der Vorstadt erklärt sich ebenfalls leicht bei Beachtung des Umstandes, dass sich hier Schichtwasser nur in einer ziemlich geringen Entfernung unter der Bodenoberfläche, oberhalb der ersten Lettenschichte, befindet. Als ein wesentliches Moment, dessen gesonderter Einfluss freilich schwierig zu beurtheilen ist, dürfte die

Dichtigkeit der diesen Stadttheil bewohnenden und vorzugsweise armen Bevölkerung betrachtet werden, ein Moment, das für die Ulrichsgasse besonders maassgebend ist. Dem Kanonenteich, der von Laien häufig als Ursache ungünstiger Gesundheitsverhältnisse in diesem Stadttheil angesehen wurde, möchte ein derartiger Einfluss möglicherweise auf seine allernächste Umgebung zukommen, keinenfalls aber äussert er eine solche Einwirkung auf den ganzen Stadttheil. Eher möchte in der reichlichen Vegetation des benachbarten c. 600000 □Ellen bedeckenden tiefgelegenen Johannisthals ein die Feuchtigkeit der südöstlichen Vorstadt theilweise vermehrendes Moment gefunden werden; doch versteht es sich von selbst, dass der Vortheil der Nähe des Johannisthals in anderer Beziehung für diesen Stadttheil ein sehr hochzuschätzender ist.

In der inneren Stadt sind die Fieber ganz besonders im westlichen Theil, gegen die Pleissenniederung hin, zu finden, doch sind sie auch im südlichen ziemlich häufig. Der nördliche und mittlere Theil sind nicht so stark befallen, wie man besonders bei der tiefen und ziemlich feuchten Lage des ersteren erwarten sollte — ein Grund lässt sich dafür zunächst nicht angeben. Von den Hauptstrassen zeigte im Zeitraum von 1844 bis 1865 unter den beobachteten Personen der Brühl 45 Fälle, Neumarkt 32, Burgstrasse 30, Peterstrasse 26, Nicolaistrasse 16, Ritterstrasse, grosse Fleischergasse, Neukirchhof je 15 u. s. f. Einer besonderen Erwähnung wäre vielleicht der Umstand werth, dass eine beträchtliche Zahl der Kranken des hochgelegenen Neumarktes Bedienstete des Marstalls trifft, welche meist angaben, dass sich ihr Nachtlager im Stalle, also an einer feuchten Localität, befunden habe.

In der von wenig Armen bewohnten nordöstlichen Vorstadt treffen wir ebenfalls auf undurchlässige Schichten, die den Boden etwas feuchter erhalten, doch ist theilweise auch noch eine Bodenbeschaffenheit wie in der am günstigsten situirten östlichen Vorstadt vorhanden.

Nur in einem Theile der nördlichen Grenzstrassen dieser finden sich noch jene ungünstigen Bodenschichten im Zusammenhang mit denen des benachbarten eben genannten Stadttheils, nämlich in der Marienstrasse, einem Theile der Inselstrasse und gegen die Schützenstrasse hin, d. h. an Stellen, wo die einzelnen Gebäude durch Zwischenräume getrennt und fast nur von den wohlhabenden Klassen bevölkert sind. Es hat dieser Umstand daher keinen wesentlichen Einfluss auf die Zahl der Wechselfieberkranken. — Im Uebrigen findet sich hier unter den ziemlich mächtigen sandigen Schichten Grundwasser in einer Tiefe, die wohl bei einem lockereren Gefüge der darüberliegenden Bestandtheile (z. B. in Südbaiern) noch von beträchtlichem Einfluss sein kann, hier aber ohne wesentliche Bedeutung mehr ist.

Als Resultat dieser Betrachtungen ergiebt sich somit im Allgemeinen die vollständige Bestätigung der früher ausgesprochenen Bemerkungen über den Zusammenhang der Bodenbeschaffenheit mit der Häufigkeit der Wechselfieber. Es bestätigt sich die Vermuthung, dass die Feuchtigkeitsverhältnisse des Bodens bei der Fiebergenese überhaupt und nicht nur insofern von Bedeutung sind, als derselbe vom Grundwasser durchsetzt wird. Bei leicht durchlässigen oberen Bodenschichten mag allerdings die Mächtigkeit des Grundwassers und seine Entfernung von der Oberfläche ein sehr wichtiges Moment bilden; bei schwer durchlässigen aber, bei der Existenz von Oberwasser, kommt auf die Ent-

fernung des eigentlichen Grundwassers kaum etwas besonderes an. —

Betrachten wir nun aber die Zahlen von Tabelle S. 387—389 näher, so ergeben sich sofort bedeutende Differenzen in dem gegenseitigen Verhältnisse der einzelnen Stadttheile untereinander. Ich will nur auf einige derselben aufmerksam machen. —

In der nordwestlichen Vorstadt tritt die Zahl der Fieber 1855 auffallend hervor, besonders im Verhältniss zum folgenden Jahr, 1851 ergiebt sich dasselbe für die südwestliche Vorstadt (Distr. III), 1860 ist Distrikt II vorzugsweise afficirt, 1855 neben Distr. XI die innere Stadt. Auffällig sind die Verschiedenheiten in den beiden Theilen der südöstlichen Vorstadt, wegen deren ich auch beide getrennt aufgeführt habe. Für gewöhnlich überwiegt die Zahl der Fieber in deren südlichem Theile (VIa), in manchen Jahren aber, wie 1854, 1855, 1860 ist die Ulrichsgasse auffallend heimgesucht worden. Auf ein fieberreiches Jahr in derselben folgt mitunter gleich ein fieberarmes, so z. B. auf 1855 mit dem Verhältniss von VIa : VIb = 1 : 2 folgt 1856 mit 2 : 1. Auf das fieberreiche Jahr 1860 mit 19 Kranken in der ganzen Vorstadt (abzüglich der Armendistrikte, weil diese 1861 ganz fehlen) folgt 1861 mit gar keinem Kranken. 1847 haben wir im inneren Theil der südlichen Vorstadt 13, im äusseren 22 Kranke, 1849 ist das Verhältniss beider Theile = 2 : 1. In der östlichen Vorstadt überwiegt gewöhnlich die Zahl der Fieber im inneren Theil wegen der zahlreicheren Bevölkerung derselben, 1850—1852 aber ist das Verhältniss ein umgekehrtes. Eine Aufzählung weiterer Differenzen will ich unterlassen.

Die Ursache dieser Differenzen ist zunächst nicht klar. Man könnte vermuthen, dass die Ueberschwemmungen in den solchen besonders ausgesetzten Stadttheilen einen fiebersteigernden Einfluss hervorriefen. So einfach ist das Verhältniss aber nicht. Vermehrte die Durchfeuchtung des Erdbodens, speciell durch eine Ueberschwemmung, die Zahl der Fieber, so müsste dies doch jedenfalls in allen von ihr berührten Stadttheilen der Fall sein. Wir hatten 1860 im März eine Ueberschwemmung und man könnte meinen, dass ihr entsprechend in der südwestlichen und westlichen Vorstadt die bedeutende Menge von Fiebern (vergl. die Tabelle) aufgetreten sei. Auffällig ist aber schon, dass, während in den vorhergehenden Jahren die Zahl derselben in der ganz besonders leicht überschwemmbaren ersteren überwiegt, sie 1860 in der letzteren (Distr. II) eine grössere ist. Das Bemerkenswertheste ist indessen die gänzlich mangelnde Vermehrung in der an die westliche angrenzenden ebenso tief liegenden nordwestlichen Vorstadt, während Ulrichsgasse und Distrikt VIII, also von den Flüssen ganz entfernte hochgelegene Stadttheile, eine solche in erheblichem Grade darbieten. Es kann also die Ueberschwemmung durchaus nicht als ein Moment von besonders hervorragender Bedeutung für die Fiebergenese in Leipzig betrachtet werden, wenngleich ihr ein Einfluss natürlich nicht abzusprechen ist. Ich bedaure daher immerhin, dass ich über stattgehabte Ueberschwemmungen aus früherer Zeit weitere sichere Nachrichten nicht aufzutreiben vermochte.

Hat die Ueberschwemmung aber keinen wesentlichen Einfluss, so wird ein solcher von einfachem hohem Wasserstande der Flüsse wohl noch weniger zu erwarten sein. Auch über diesen verdanke ich Herrn Bethge Notizen. Im Allgemeinen findet sich in der regelmässig gemessenen Elster in der zweiten Jahreshälfte ein circa 20—30 Zoll niedrigerer Wasserstand als in der ersten.

Ende Dec. 1859 begann ein Steigen bis zum Maximum von 48'' am 13. I; Mitte II 32''; 22—31 III 51—52''; 28 IV 48''; 19 V 28''; 17 VI 48''; 13 VII 23''; 16 und 21 VII 48''; 4 VIII 58''; 23 VIII 48''; 18 und 30 IX 43''; 15 X 44''; 20 XI 42''; 13 XII 48''. Seit Juli sank der Fluss nie unter 30''.

1861. 19 I 23''; 31 I 52''; 5 III 54''; 2 V 31''; 4 VI 49''; 27 VI 23''; 1 VII 46''; 10 IX 12''. Vorübergehende Erhebungen im Nov. bis 37''; am 21 XII bis 49''.

1862. 14 I 50''; 2—8 II 56''; 11 II 41''; 8 III 52''; 1 IV 49''; 16 V 21''; 22 V 53''; 16 VI 28''; 25 VI 43''; 3 VII 32''; 18 VII 45''; 1 VIII 46''; 18 VIII 26''; 6 XII 19''; 11 XII 43''.

1863. 2 I 44''; 22 I 50''; 10 II 46''; 20 III 53''; 10 IV 45''; 30 IV 46''; 12 VI 21''; 17 VI 49''; 22 VI 50''; 5 IX 18''; 30 XI 33''; 16 XII 45''.

1864. 22 I 20''; 26 I 50''; 15 II 50''; 23 II 37''; 29 II 52''; 26 IV 29''; 6 V 39''; 9 VI 18''; 17 VI 42''; 7 VII 25''; 11—13 VII 42''; 8 VIII 24'' und nun ganz niedrig fort.

1865. 3 I 14''; 17 I 41''; 26 I 20''; 30 I 48''; 15 II 17''; 4 III 57''; 20 III 40''; 1 IV 20''; 3 IV 36''; 6 IV 48''; 8 IV 65'' (sehr beträchtliche Ueberschwemmung in Folge des grossen Schneefalls Ende März); 13 IV 51''; 19 V 24''; 29 V und 6 VI 42''; Anf. VII 16''; 17 VII 25''; 14 X 12''; Anf. XI 28''; 30 XII 15''.

Käme auf den Wasserstand der Flüsse etwas Wesentliches an, so hätte in allen Jahren im Frühjahr eine Anzahl Wechselfieber sich einstellen müssen, wenigstens in der Nähe der Flüsse. In allen Jahren wird ein- oder mehrmals ein Maximum von 50'' und darüber erreicht und so in genügendem Maasse zu einer Durchwässerung des Bodens Veranlassung gegeben. Und dennoch erscheinen die Fieber in den letzten Jahren, zumal 1865 mit seinem enormen Aprilmaximum, kaum in Distrikten, in welchen sie früher eine relativ beträchtliche Verbreitung besessen hatten. Der Einfluss der Epidemie ist eben mächtiger als alle solche localen Verhältnisse.

Erklären sich demnach durch Ueberschwemmungen und Pegelstand die obigen Differenzen der Fieberzahlen in den einzelnen Stadttheilen nicht, so sind wir, da es am Ende doch nur auf die verschiedene Feuchtigkeit derselben ankommen kann, zu ihrer Erklärung auf besondere Beobachtungen des Grund- resp. Schicht- und Oberwassers angewiesen. Mit Wahrscheinlichkeit ist anzunehmen, dass durch Messungen an verschiedenen Stellen der Stadt die Ursache dieser Abweichungen aufgedeckt werden werde. Für die innere Stadt dürften mehrere Beobachtungsorte nöthig sein, für die Vorstädte aber zunächst je ein Punkt genügen und nur das Interesse der Frage über das Einsickern des Flusswassers die Wahl noch einiger Punkte in der Nähe der Flüsse wünschenswerth machen. Ich benutze die gegebene Gelegenheit, um auf die specielle Wichtigkeit des betreffenden Gegenstandes für die Aufklärung der Morbilitätsverhältnisse des Wechselfiebers, und ebenso auch des Typhus und der Cholera, aufmerksam zu machen. —

Zum Schlusse will ich die Aufmerksamkeit nur noch auf einen Umstand lenken, der in ziemlich auffälliger Weise beim Durchgehen besonders der Berichte der Armenärzte, die ganze Familien, nicht nur einzelne Personen behandeln, sich bemerklich machte. Es sind nämlich ziemlich oft mehrere Glieder einer Familie hintereinander als von Wechselfieber befallen notirt worden. Wenn dies nun nur in den vorzugsweise ergriffenen Stadttheilen

und nur in den Jahren der stärksten Verbreitung der Wechselfieber vorgekommen wäre, so würde diesem Umstand keine besondere Bedeutung beizulegen sein. Es zeigt sich ein solches Vorkommen aber auch in den weniger disponirten Stadttheilen und zwar in der Weise, dass die Erkrankungsfälle einer einzigen Familie die Hauptzahl der Fälle des ganzen Stadttheils, auch wohl die Gesammtsumme derselben ausmachen. Und ferner kam ein derartiges Erkranken auch in Jahren vor, in denen eine verbreitete Disposition zu Intermittenten jedenfalls nicht bestand. Die Art dieses Vorkommens ist aber vollständig eine solche, wie sie bei contagiösen Affektionen beobachtet wird und ich glaube daher, dass sich an solchen Fällen, wenn man Näheres über sie wüsste, der Beweis der Contagiosität des Wechselfiebers ziemlich sicher führen lassen dürfte. Jedenfalls ist es sehr interessant, wie nach Einschleppung des Krankheitskeims in eine Familie eine ganze Anzahl Personen derselben Familie oder desselben Hauses an der gleichen Affektion erkrankt, während andere Bewohner desselben Hauses oder die der Nachbarhäuser völlig frei bleiben — wenigstens sind gleichartige Erkrankungen derselben in den Berichten nicht notirt worden. Es muss daher eine ganz lokale und beschränkte Krankheitsursache existirt haben, mag dieselbe nun direkt von einem kranken Individuum auf die Gesunden (durch einfache reine Contagion) oder, durch Haften des Giftes innerhalb der Wohnungen und selbstständige Vermehrung in ihnen, von einem Infektionsherde aus (auf contagiös-miasmatischem Wege) indirekt übertragen worden sein. Zur Bildung eines solchen Krankheitsherdes sind die schmutzigen feuchten Wohnungen der Armen jedenfalls vorzugsweise geeignet, bei der Dichtigkeit ihrer Bevölkerung ist die zur Contagion beim Intermittens wahrscheinlich erforderliche innige Berührung entschieden anzunehmen. Oder besitzt vielleicht die Bildung von Infektionsherden innerhalb der Wohnungen, natürlich unter Mitwirkung der Bodenfeuchtigkeit, überhaupt eine grössere Bedeutung für die Entstehung der Wechselfieber, zumal in Städten? Ich unterlasse es aus Mangel eingehender Daten Einzelfälle anzuführen. —

In unmittelbarem Anschlusse an das über die Wechselfieberverhältnisse Gesagte gehe ich nun zur Betrachtung des Abdominaltyphus über.

Der Abdominaltyphus ist eine in Leipzig durchaus nicht in dem Grade wie in anderen Städten, z. B. Dresden oder München, verbreitete Krankheit. Ich verweise in der Beziehung auf eine weiter unten (S. 407) folgende Tabelle der procentischen Verhältniss-

zahlen der im Jacobshospitale beobachteten Typhusfälle zur Gesammtaufnahme des Hospitals (innere und chirurgische Kranke, deren gegenseitiges Verhältniss etwa 3 : 2 ist).

Wie ich schon im vorigen Artikel (S. 298) zu erwähnen Gelegenheit nahm, vertheilen sich die Typhen in anderer Weise auf die einzelnen Monate als dies z. B. in München der Fall ist. Ich verzeichne die monatlichen Aufnahmen wie die Jahressummen und die Mortalitätsverhältnisse der einzelnen Jahrgänge in der folgenden Tabelle, welche sich also nur auf die Aufnahmen des Jacobshospitals bezieht:

	Januar.	Februar.	März.	April.	Mai.	Juni.	Juli.	August.	September.	October.	November.	December.	Aufnahmen.			Mortalität.			Procentzahl der Auf
													Männer.	Weiber.	Summe.	Männer.	Weiber.	Summe.	
1851	—	3	1	2	3	3	4	8	8	7	3	3	30	15	45	6	1	7	15
1852	7	6	9	4	2	2	8	17	16	17	10	5	65	38	103	8	12	20	19
1853	5	4	3	3	1	5	5	8	5	6	15	3	47	16	63	10	5	15	24
1854	5	7	3	4	3	7	13	19	12	9	11	10	65	38	103	16	8	24	23
1855	6	5	2	2	—	1	8	10	12	11	11	5	58	15	73	7	4	11	15
1856	25	5	14	4	9	11	8	19	10	16	12	5	83	55	138	18	5	23	17
1857	8	4	1	1	2	2	3	6	12	13	3	5	30	30	60	2	4	6	10
1858	8	6	1	5	—	2	5	2	5	12	2	3	36	15	51	3	6	9	18
1859	2	1	1	1	1	10	10	8	12	9	4	1	30	30	60	5	8	13	22
1860	4	3	2	—	3	3	8	8	4	1	3	1	18	22	40	1	2	3	8
1861	2	2	1	2	—	2	4	7	14	10	5	14	34	29	63	4	3	7	11
1862	7	2	3	2	5	6	3	9	6	6	2	7	36	22	58	8	1	9	16
1863	5	7	5	3	4	1	7	5	6	7	11	7	45	23	68	3	3	6	9
1864	3	4	5	6	1	5	7	8	1	7	5	5	41	16	57	6	1	7	12
1865	13	1	3	5	7	4	5	3	12	13	2	2	46	24	70	12	8	20	29
Männer	66	45	34	27	24	37	65	84	80	91	60	50	663	—	—	109	—	—	16
Weiber	34	15	20	17	17	27	33	53	55	53	39	26	—	389	—	—	71	—	18
Summe	100	60	54	44	41	64	98	137	135	144	99	76	—	—	1052	—	—	180	17
Proc.-Zahl der Aufnahme im Monat	9,5	5,7	5,1	4,2	3,9	6,1	9,3	13,0	12,8	13,7	9,4	7,3							

Es ergeben sich hiernach die reichlichsten Aufnahmen im Spätsommer und Herbst (August—October), die sparsamsten im April und Mai. Ein ähnliches Verhältniss besteht nach Griesinger an vielen anderen Orten, das Maximum fällt meist auf den Herbst (October), das Minimum manchmal schon in den März.

Die Mortalität des Typhus ist im Allgemeinen in Leipzig nur wenig geringer als an anderen Orten. Es sterben im Durchschnitt 17,1 Proc., eine Mortalität, welche nach Griesinger unter dem Mittel der Hospitalmortalität (18—22 Proc.) steht. Entsprechend der Thatsache, dass der Charakter der Epidemie von hauptsächlichstem Einfluss auf die Zahl der Todesfälle ist,

war die Mortalität in den einzelnen Jahrgängen eine sehr wechselnde und zwar stellte sie sich, mit Ausnahme von 1865, in den letzten Jahren entschieden geringer als im Anfange der fünfziger Jahre.

Es ist vielleicht nicht uninteressant zu bemerken, dass die Mortalitätsprocente in ähnlicher Weise auch in Dresden wechselten (vgl. die statistischen Mittheilungen von Fiedler, d. Arch. III). So fällt ein Mortalitätsmaximum in Dresden auf 1854, in Leipzig auf 1853 und 1854, eine hohe Ziffer ferner in beiden Orten auf 1859. Freilich contrastirt wiederum die Minimalzahl 1860 in Leipzig sehr mit der Dresdner Maximalzahl. Vielleicht steht die Zu- und Abnahme der Mortalität — also auch der Intensität der typhösen Processe — einigermaassen mit der Zu- und Abnahme der Häufigkeit der Typhen überhaupt in Zusammenhang. Es können indessen bei der Geringfügigkeit der Zahlen auch unbedeutende und zufällige Momente in dieser Hinsicht eine wichtige Rolle spielen.

Die Mortalität der in den verschiedenen Monaten aufgenommenen Kranken ist eine beträchtlich wechselnde. Sie ist im Allgemeinen in der ersten Hälfte des Jahres grösser als in der zweiten, d. h. also: bei den reichlichsten Typhusaufnahmen im Spätsommer und Herbst besteht eine geringere Mortalität als bei den spärlichen Aufnahmen im Winter und Frühjahr. Es ist aber wohl nur zufällig, dass sich (vgl. die folgende Tabelle) gerade neben den geringsten Aufnahmeprocenten im Mai (3,9 %) die stärkste Mortalität (24,4 %) findet.

Es starben von den Kranken, deren Aufnahme ins Hospital stattgefunden hatte

im	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
Männer	9	8	7	6	6	9	8	8	16	15	8	9
Weiber	11	3	4	2	4	6	11	6	8	4	6	6
Sa.	20	11	11	8	10	15	19	14	24	19	14	15
d. i. Procente der Aufnahmen	20,0	18,3	20,4	18,2	24,4	23,4	19,4	10,2	17,8	13,2	14,1	19,7.

Ich gehe nun zur Vertheilung der Typhen auf die einzelnen Stadttheile über.

Ich benutzte hierbei aus mehrfachen Gründen nur die in den Jahren 1855—1865 im Jacobshospitale aufgenommenen Fälle, denen ich zur Vergleichung die in gleicher Zeit in den Armendistrikten beobachteten Typhen in einer gesonderten Tabelle anfüge. Gleichzeitig mit den letzteren gebe ich in einer besonderen Rubrik die Kranken des Georgenhauses an; poliklinische Fälle fehlen natürlich. Es war nicht gut möglich, die Tabellen der Armenanstalt auch aus früheren Jahrgängen zu benutzen, weil es mir schien, als ob früher manchmal leichte typhusähnliche und schwere wirkliche Fälle unter einer Diagnose zusammengeworfen worden seien. In Betracht dieses Umstandes sind auch noch die Zahlen des Distr. VIa von 1855 nicht gut verwerthbar, wie ich z. B. mehrere aus diesem Stadttheil ins Hospital geschickte Typhen dort vergeblich unter dieser Diagnose suchte. — Demnach gründet sich die folgende Berechnung auf 928 Fälle, von denen 640 dem Jacobshospital, 12 dem Georgenhause (in Distr. I gelegen), und 276 der Armenanstalt angehören.

Jacobshospital.

	I.	II.	III.	IV.	V.	VIa.	VIb.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	(hiervon in der Anstalt selbst entstanden)	Sa.
1855	21	10	3	3	—	2	3	7	—	—	2	8	(1)	59
1856	43	21	3	8	1	4	3	8	1	4	8	6	(2)	110
1857	13	4	3	10	—	2	3	3	1	2	5	9	—	55
1858	16	4	1	1	2	1	4	3	5	1	1	7	(2)	46
1859	17	14	7	2	3	—	1	4	3	—	4	3	(1)	58
1860	14	5	2	—	1	—	—	1	1	1	5	4	(1)	34
1861	18	9	4	2	1	—	1	4	3	2	4	9	(3)	57
1862	19	7	2	7	—	1	1	4	—	2	3	5	(3)	51
1863	24	7	3	5	2	4	2	1	1	1	3	7	(4)	60
1864	14	8	2	6	2	—	—	2	—	2	4	12	(3)	52
1865	19	8	2	1	4	8	1	3	1	2	4	5	(1)	58
Sa.	218	97	32	45	16	22	19	40	16	17	43	75	(21)	640

Von den 21 im Jacobshospitale selbst entstandenen Fällen betrafen 6 das Arbeiterpersonal; ferner befanden sich unter ihnen 2 Kranke und 1 Wärterin der chirurgischen Abtheilung, sowie 4 Kranke und 8 Wärterinnen der inneren Abtheilung. — Nach Abzug dieser 21 Fälle bleiben also für Dist. XI. 54 Fälle, die ausserhalb des Hospitals ihren Ursprung genommen haben.

Georgenhaus und Armendistrikte.

	Georgenhaus.	I.	II.	III.	IV.	V.	VIa.	VIb.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	
1855	5	6	—	1	6	—	19?	10	—	1	—	2	4	49
1856	3	10	5	2	2	—	5	15	3	1	—	3	2	48
1857	—	4	—	—	2	1	3	6	—	—	—	—	1	17
1858	—	1	—	1	—	1	1	5	1	—	—	1	8	19
1859	1	4	1	1	—	2	1	3	2	2	1	2	—	19
1860	—	3	2	4	4	4	—	3	—	2	1	—	—	23
1861	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	fehlt
1862	—	3	2	—	—	1	3	7	—	2	2	1	—	21
1863	—	3	1	8	—	11	2	1	2	2	—	—	2	32
1864	1	5	1	5	1	5	1	3	—	—	—	—	3	24
1865	2	3	—	3	1	2	9	2	1	—	—	1	2	24
Sa.	12	42	12	25	16	27	44	55	9	10	4	10	22	276

Vergleichen wir nun die Gesammtsumme der Typhen aus den einzelnen Stadttheilen auf dieselbe Weise, wie die Gesammtsumme der Wechselfieber (s. S. 389) mit den Mitteln der beobachteten Bevölkerungsklassen, so erhalten wir die unten stehenden Procentzahlen:

	I.	II.	III.	VI.	V.	VIa.	VIb.	VII.
Gesammtsumme	272	109	57	61	43	66	74	49
Bevölkerungszahl	5700	1750	1050	1500	1400	1900	2300	2200
Procente	4,8	6,2	5,4	4,1	3,1	3,5	3,2	2,2

	VIII.	IX.	X.	XI.	Die ganze Stadt.
Gesammtsumme	26	21	53	97	928
Bevölkerungszahl	1600	600	900	1100	22000
Procente	1,6	3,5	5,9	8,8	4,2

Es werden demnach die Mittelzahlen der Procente für die ganze Stadt übertroffen:

am stärksten in der nordwestlichen, westlichen und nördlichen Vorstadt;

weniger stark in der südwestlichen Vorstadt und inneren Stadt.

Dagegen sind die Typhen in einer unter dem Mittel stehenden Procentzahl vertreten:

in der südlichen Vorstadt, besonders in deren äusserem Theil, in der südöstlichen und nordöstlichen Vorstadt;

in der geringsten Zahl finden sie sich in der östlichen Vorstadt, zumal in der äusseren Abtheilung derselben.

Anm. Die hohe Procentzahl der nordwestlichen Vorstadt (8,8) wird etwas verringert, wenn man die sämmtlichen im Jacobshospital selbst an Typhus erkrankten Personen (Hausarbeiter und Bewohner der Krankensäle) ohne Unterschied von der Gesammtsumme der Typhen dieses Stadttheils abrechnet, dennoch bleibt die nun sich ergebende Procentzahl (6,9) immer noch die höchste.

Bei Berechnung der Procentzahl des Distr. VIa sind auch sämmtliche unsichere Fälle eingerechnet worden: ohne diese würde sich also noch eine niedrigere herausgestellt haben. —

Es ergeben sich übrigens im Wesentlichen dieselben Resultate, wenn man beim Jacobshospitale die procentischen Verhältnisszahlen der einzelnen Stadttheile mit denen der Aufnahmen des Jahres 1860 (s. Beilage Tab. IV) vergleicht, und wenn man bei den Armendistrikten dieselbe Rechnungsweise mit den arithmetischen Mitteln der Verhältnisszahlen der in den verschiedenen Stadttheilen in den Jahren 1854 und 1865 behandelten Personen (s. Beilage Tab. VI) in Anwendung bringt. —

Auffallend sind die Differenzen dieser Häufigkeitsverhältnisse von den beim Wechselfieber betrachteten. Der Typhus überwiegt in ähnlicher Weise wie dieses in den Flussniederungen, allein gerade die am stärksten vom Wechselfieber heimgesuchte südwestliche Vorstadt zeigt sich am schwächsten vom Typhus befallen und erst in den letzten Jahren scheint hier eine geringe Zunahme stattgefunden zu haben. Geringfügiger sind die Unterschiede in der südlichen Vorstadt, doch zeigt sich im äusseren Theile derselben der Typhus entschieden in geringerem Grade. In der ziemlich reichliche Wechselfieber zeigenden südlichen Vorstadt tritt der Typhus aber zurück und zwar in ihren beiden Theilen. —

Im Allgemeinen fällt eine Mehr- und Minderzahl von Wechselfiebern mit einer gleichen Zu- oder Abnahme von Typhen zusammen in den Distr. XI, II, III, X resp. VII und VIII, geringe Differenzen sind in I und IX, reichliche Wechselfieber und wenig Typhen zeigen sich in VI, an den sich Distr. V anschliesst, reichliche Fieber bei einer mittleren Zahl von Typhen in Distr. IV.

Wir müssen hieraus schliessen, dass die die Entstehung des Typhus in Leipzig fördernden Momente keineswegs dieselben sind, wie die bei der Wechselfiebergenese betheiligten Verhältnisse. Ueberhaupt ist darauf aufmerk-

sam zu machen, dass die Vertheilung der Wechselfieber über die Stadt eine viel ungleichmässigere als die der Typhen ist. Dividire ich mit der niedrigsten Procentzahl der Fieber in die höchste, so erhalte ich als Quotient = 7, bei den Typhen erhalte ich etwa $4^1/_2$—5 (zwischen 4,3 und 5,5).

Als ein die Entwicklung des Typhus in Städten vorzugsweise begünstigendes Moment hat man die Dichtigkeit der Bevölkerung betrachtet. Man meinte, dass durch die Anhäufung vieler Menschen auf einem kleinen Flächenraume einestheils in den bewohnten Räumen selbst eine mit Exhalationsstoffen und krankmachenden Dünsten geschwängerte Atmosphäre entstünde, andererseits aber wegen der in den Boden gelangenden Excremente eine reichliche Durchtränkung desselben mit organischen sich zersetzenden Substanzen herbeigeführt werde. Es schien mir daher nothwendig, eine Zusammenstellung der einzelnen Stadttheile nach ihrem Flächeninhalte, der Zahl ihrer bewohnten Grundstücke und der durchschnittlichen Einwohnerzahl auf einem bestimmten Flächenraume und für ein Grundstück zu bearbeiten. — Die Resultate dieser Zusammenstellung finden sich in der Beilage (Tab. X und XI).

Aus den daselbst nachzusehenden Tabellen ergiebt sich, dass innere Stadt und südöstliche Vorstadt beide Mittelzahlen der Bewohner und der Grundstücke (auf 10000 □Ellen) überschreiten, die innere südliche Vorstadt hingegen die der Bewohner allein. Ganz besonders beträchtlich sind die Differenzen von den Mitteln in der Ulrichsgasse, in welcher auf gleichem Flächenraum durchschnittlich noch einmal so viel Menschen als in der inneren Stadt wohnen. Bringen wir aber die Grösse der Gebäude in Anschlag, so ist es nicht zu viel behauptet, wenn ich sage, dass die Bevölkerung der Ulrichsgasse mindestens viermal so dicht bei einander als die der inneren Stadt lebt. Die Abfuhr der Excremente nach aussen geschieht allerdings ziemlich regelmässig in der ganzen Stadt, doch werden dieselben meistens noch in Senkgruben aufgefangen, aus welchen ein Austreten von Substanzen in die Umgebung je nach der Durchlässigkeit der Schichten, in welchen sie angelegt sind, immerhin möglich ist. Da nun die Gruben der Ulrichsgasse in Sand, die der inneren Stadt meistens in Sand- oder Moorboden, beide also in durchlässigen Schichten angelegt sind, so kann man annehmen, dass im Allgemeinen in der Ulrichsgasse doppelt so viel als in der letzteren in den Boden durchzusickern vermag.

Und doch tritt der Typhus in ihr sehr zurück. Statt dass man nach den geltenden Ansichten über den Einfluss überfüllter mit Fäulnissdünsten versehener Wohnräume erwarten sollte, dass in ihr ein Hauptherd dieser Krankheit, ein stehender Infektionsherd, sein müsse, finden wir seine Frequenz geradezu unter der Durchschnittszahl. Es muss demnach die hinlänglich sicher constatirte ungünstige Einwirkung der genannten ursächlichen Momente durch andere Umstände paralysirt werden können. —

Anmerkung. Ich will an dieser Stelle eines Einwandes gedenken, der in Betreff des Werthes der Zahlen dieses Stadttheiles gemacht und dem auch ein bedeutender Einfluss auf die Zahl der Wechselfieber zugeschrieben werden könnte. Ein beträchtlicher Theil der Personen, auf welche sich die angeführten Zahlen beziehen, sind solche, die sich am Tage ausserhalb ihrer Wohnungen, in ihren Arbeitsräumen aufhalten. Insofern dieselben

nun in diesen Localitäten, durch hier wirksame Einflüsse, erkrankt sein können, so würde natürlich die Erkrankung ganz mit Unrecht auf die Verhältnisse ihrer Wohnung, die in einem ganz anderen Stadttheil gelegen ist, bezogen.

Wenn man aber diesem Punkte so viel Gewicht beilegt, so unterschätzt man einmal das Moment, dass der Aufenthalt der betreffenden Personen in ihren Wohn- und Schlafräumen mindestens ebenso lange Zeit hindurch dauert und dass das Verhältniss sich somit schon wenigstens gleichstellen würde. Aber man hat auch zu bedenken, dass, wenn die krankmachenden Stoffe hauptsächlich in der Luft unserer Häuser vorhanden sind, eine Einwirkung derselben in den während der Zeit des Schlafes völlig geschlossenen Schlafräumen eher gedacht werden darf als in den durch öfteres Oeffnen von Thür und Fenstern jedenfalls mit reinerer Luft versehenen Arbeitsräumen, die sich vielleicht sogar oft im Freien befinden; ganz abgesehen von dem Umstande, dass während des Schlafes die Resistenz des Organismus gegen schädliche Einflüsse wohl jedenfalls eine geringere ist als im wachenden Zustande.

Die Mehrzahl der Arbeitsräume befindet sich nun in der inneren Stadt. Erkrankten aber die an Abdominaltyphus behandelten Bewohner der Ulrichsgasse noch zum Theil anderswo, so müsste die Ueberfüllung der Wohnungen in derselben für die Entstehung dieser Krankheit noch weniger förderlich gehalten werden, als sich bei Betrachtung der blossen Zahlen ergiebt. Fänden sich in der Ulrichsgasse reichliche Typhen, so könnte man in Betracht dieses Umstandes allein daran zweifeln, dass die ungünstigen Wohnungsverhältnisse die Schuld an deren Häufigkeit wirklich in dem Maasse trügen — unter solchen Umständen aber ist ein besonders nachtheiliger Einfluss derselben um so weniger einzusehen.

Es könnte aber vielleicht von Einfluss auf die Häufigkeit des Wechselfiebers im relativ hoch gelegenen südöstlichen Arbeiterviertel sein, dass so viele Personen in der nicht ganz unbeträchtlich von dieser Krankheit befallenen inneren Stadt, vielleicht auch in den westlichen Vorstädten, des Tags über beschäftigt sind und in diesen die Aufnahme des Virus in den Körper geschähe. Ist aber die grosse Intermittensmorbilität dieser Stadttheile durch deren ungünstige Bodenfeuchtigkeitsverhältnisse bedingt, so liegt kein Grund vor, nach der oben gegebenen Darstellung, die gleiche Ursache für die südöstliche Vorstadt zu läugnen. Und dann ist auch die grosse Morbilität der Kinder (s. später), welche sich doch meistens zu Hause oder in der Nähe ihrer Wohnung im gleichen Stadttheil aufhalten, für das Wechselfieber zu beachten. Sollte die Bodenbeschaffenheit auch bei Beachtung dieses Momentes nicht für hauptsächlich wirksam bei deren Genese erklärt werden, so bleibt für das häufige Erkranken der Kinder (abgesehen von ihrer beträchtlichen individuellen Disposition) als Ursache nur die Contagion übrig, durch welche wohl jedenfalls in einzelnen, vielleicht sogar vielen Fällen, die Malariaaffektion entstanden sein mag, die aber wohl nur willkürlich als Erklärungsgrund für die Mehrzahl der Fälle den gegebenen Verhältnissen gemäss angesehen werden dürfte.

Es möchte diesen Ausführungen nach der Einfluss des Umstandes, dass die Arbeiterbevölkerung den Tag über in anderen und anders für Wechselfieber und Typhus disponirten Stadttheilen beschäftigt ist, auf die Frequenz dieser Affektionen in der südöstlichen Vorstadt ohne bemerklichen Einfluss sein. —

Dass auf die Durchsetzung des Bodens mit menschlichen Abfällen nicht ein allzugrosses Gewicht gelegt werden dürfe,

geht u. a. mit daraus hervor, dass auch der innere Theil der östlichen Vorstadt, der fast nur alte Strassen umfasst, nur eine geringe Disposition zu Abdominaltyphus besitzt. Und dieser Stadttheil steht, wie ich oben auseinandersetzte, auf einem sandigen durchlässigen Boden. Im Gegensatz zu diesen alten Stadttheilen findet sich die Krankheit gerade in einzelnen neueren Strassen in viel intensiverer Weise, wenigstens zu manchen Zeiten: eine solche Disposition hat sich z. B. in den letzten zehn Jahren besonders für Erdmann-, Central- und Colonnadenstrasse herausgestellt. Diese aber sind auf dem undurchlässigen Boden der westlichen Vorstadt erbaut, welche hinsichtlich ihrer Bodenbeschaffenheit sich ebenso wie die am stärksten heimgesuchte nordwestliche Vorstadt verhält.

Ist es nun auch nach den Untersuchungen von Pettenkofer und Buhl nicht möglich zu bezweifeln, dass ein poröser mit zersetzungsfähigen Stoffen durchtränkter Boden dem Wachsthum der Typhusursache günstig sei, so muss doch auf Grund der vorliegenden Untersuchungen zugestanden werden, dass unter gewissen Einflüssen die Wirksamkeit dieses Moments auch bedeutend herabgesetzt werden kann. Grosse Dichtigkeit der Bevölkerung kann daher nicht insofern als ein die Erzeugung und Vermehrung des Krankheitsgiftes ganz besonders förderndes Moment betrachtet werden, als durch sie Veranlassung zu einer reichlichen Durchsetzung des Bodens mit putriden Stoffen gegeben wird. Wir müssen also andere Momente zur Erklärung der Art und Weise des Auftretens des Typhus in Leipzig herbeiziehen.

Wenn wir die Lage und Bodenbeschaffenheit der einzelnen den Typhus in verschiedenem Grade zeigenden Stadttheile beachten, so ergibt sich, dass er am reichlichsten in den Niederungen, d. h. in den durch Feuchtigkeit und tiefe Lage ausgezeichneten Stadttheilen sich findet und zwar zeigt die südwestliche Vorstadt, welche die höchste Lage in der Niederung besitzt, die wenigsten Fälle unter diesen; ihr gleicht die an die Flüsse sich anlegende innere Stadt. Weniger Fälle bieten die höher gelegenen Vorstädte, unter ihnen die am meisten über die Niederung sich erhebende, durch reichliches Oberwasser aber feuchte, äussere südliche Vorstadt. Die wenigsten Typhuserkrankungen hat die den trockensten sandigen Baugrund besitzende und hinsichtlich der Bodenerhebung an zweiter Stelle stehende östliche Vorstadt aufzuweisen. — Hiernach scheint der Grad der Erhebung über die Niederung in der That von wesentlichem Einflusse zu sein und zwar lässt sich im Allgemeinen behaupten: je höher die Lage, um so weniger Typhen. Andererseits muss aber

auch die Menge der Bodenfeuchtigkeit von Bedeutung sein: wir sehen, dass die trockene östliche Vorstadt trotz niedrigerer Lage freier von Typhus ist als die am höchsten liegende aber feuchte südliche Vorstadt — wir finden die meisten Fälle eben in den feuchten Niederungen.

Dass und in welcher Weise die Feuchtigkeit einen die Vermehrung des Typhusgifts befördernden Einfluss ausübt, geht recht anschaulich aus der Betrachtung der Zahl der Typhusaufnahmen des Jacobshospitals für die beobachteten Jahrgänge hervor (s. S. 400). Ich stelle daher die Aufnahmeprocente der Typhen genannter Anstalt in der folgenden Tabelle zusammen und wiederhole zugleich nebenbei von S. 226 die Procente der Wechselfieber zur leichteren Vergleichung mit ihnen:

	Typhus.	Wechself.		Typh.	Wechself.		Typh.	Wechself.
1851	3,6	3,1	1856	7,5	3,7	1861	3,4	0,9
1852	5,8	2,8	1857	3,2	1,1	1862	3,1	1,2
1853	4,1	5,8	1858	2,8	2,8	1863	3,5	0,6
1854	5,8	6,1	1859	4,1	2,4	1864	2,9	0,5
1855	4,1	5,7	1860	2,7	3,3	1865	3,2	0,2

Die Tabelle ergiebt, dass die Typhusprocente in den letzten trockenen Jahrgängen gegen die früheren feuchten entschieden abgenommen haben und zwar datirt diese Abnahme seit dem trockenen Jahrgange 1857; das feuchte Jahr 1859 unterbrach nur für kurze Zeit die geringen Typhuszahlen. Aber nicht nur in den letzten trockenen Jahren ergiebt sich eine Abnahme, sondern entschieden auch, gegen die Vorjahre, in den recht feuchten Jahren 1855 und 1860. Es kann daher die Intensität der Durchfeuchtung des Bodens bei Abdominaltyphus nicht von der Wichtigkeit sein, wie beim Wechselfieber: das Maximum derselben, welches die Entwicklung der Krankheit noch begünstigt, liegt viel niedriger als bei jenem. Und andererseits sehen wir jetzt unter dem Einfluss trockener Jahrgänge die Malariafieber fast ganz geschwunden, während die Typhen sich nur um das 2—3 fache reducirt haben: es muss also die Entwicklung der Typhusursache viel unabhängiger von der Feuchtigkeit des Erdbodens als die der Wechselfieber vor sich gehen können.

Eine Vergleichung der Häufigkeitsverhältnisse von Typhus und Wechselfieber führt hiernach dahin, dass in sehr reichlichen Wechselfieberjahren die Typhen zurücktreten — wegen allzugrosser Feuchtigkeit; dass eine Vermehrung ihrer Zahl mit Zunahme der Wechselfieber beobachtet wird — bei steigender, aber immerhin mässig bleibender Feuchtigkeit; dass sie wieder reichlich werden mit Abnahme der herrschenden Wechselfieber — weil dann die allzubeträchtliche Feuchtigkeit abnimmt, die ihre Entstehung hindert; dass sie noch vorhanden sind bei fast verschwundenen Wechselfiebern — weil sie nicht wie diese einer beträchtlichen Feuchtigkeit bedürfen. Es ist also bis zu einem gewissen Grade richtig, wenn gesagt wird, reichliche Wechselfieber schlössen die Typhen aus — denn die Maxima beider Affektionen stehen in solchem Verhältnisse zu einander. Es liegt aber

auch in der anderen Ansicht etwas Wahres, dass die Zahl der Typhen mit der der Wechselfieber zunähme.

Es müssen aber ähnliche Sätze wie für die Intensität der Jahresepidemieen auch für das endemische Ergriffensein der einzelnen Stadttheile giltig sein. Vielleicht erklärt sich die verhältnissmässig geringe Menge der Typhen in der südwestlichen Vorstadt auch aus der allzu reichlichen Feuchtigkeit derselben und es steht dem nicht entgegen, dass sie hier in den letzten trockenen Jahren, nach den armenärztlichen Berichten wenigstens, wirklich in grösserer Zahl als früher vorgekommen sind. Im Allgemeinen lässt sich über die örtliche Disposition zu Abdominaltyphus in dieser Beziehung nur sagen, dass sie eine verbreitetere als die zu Malariakrankheiten sein muss, dass aber da, wo sich Fieber in grösserer Zahl finden, Typhen nicht fehlen werden.

Niedrige feuchte Lage und, zunächst in beschränktem Sinne, grosse Dichtigkeit der Bevölkerung können aber nur als Hilfsursachen des Typhus, nur als solche Momente angesehen werden, denen ein Einfluss auf die quantitativen Verhältnisse des Infektionsstoffes zusteht. Es fragt sich aber, auf welche Weise man sich vorzustellen hat, dass das Gift zur Wirkung auf den menschlichen Organismus gelangen könne.

In dieser Beziehung ist festzuhalten, dass der Typhus als contagiös-miasmatische Infektionskrankheit verbreitet werden kann:

1) durch direkte Contagion;
2) durch ein in einer beschränkten Localität verbreitetes Virus;
3) durch ein allgemein verbreitetes Miasma.

Die Contagion im weitesten Sinne (d. h. die Entstehung auf rein contagiösem und contagiös-miasmatischem Wege) wird wohl hauptsächlich durch die Dejektionen der Kranken veranlasst, in welchen das wirksame Virus jedenfalls enthalten ist. In geringerem Maasse mögen auch andere Organe des Körpers als die Darmschleimhaut die Ausscheidung desselben vermitteln.

Die Aufnahme in den Organismus aber geschieht, soweit nicht eine unwahrscheinliche direkte Einführung des fixen Vehikels des Typhusgifts anzunehmen ist, bei der direkten Contagion wohl allein durch die Luftwege, schwerlich durch die Haut. Das Gift muss in der einzuathmenden Luft enthalten sein, mag nun die Uebertragung aus den Secreten in dieselbe auf kürzestem Wege vom Kranken selbst ausgegangen sein oder durch in seinem Gebrauch gewesene Gegenstände stattgefunden haben. Bei den beiden anderen Verbreitungsweisen kann die Infektion theils auf demselben Wege, theils durch die Verdauungsschleimhaut erfolgen und zwar ist in letzterem Falle einmal und wohl hauptsächlich die Beschaffenheit des Trinkwassers, andermal und zwar weniger

oft die der festen Nahrungsmittel als Ursache der Krankheit anzuklagen.

Die Quelle der Infektion lässt sich für Einzelfälle nun freilich nicht immer mit Sicherheit nachweisen; ich meine jedoch, dass auf Grund der beobachteten Thatsachen im Allgemeinen eine Meinungsäusserung erlaubt ist.

Die Ausbreitung des Typhus erfolgt nur ausnahmsweise durch unmittelbare Contagion, etwa nach Art der Masern oder der Pocken.

Der Typhuskranke kann seine Umgebung aber auch in der Weise inficiren, dass in dem Raume, welchen er bewohnt, von seinen Excreten aus eine Anhäufung des specifischen Virus bewirkt wird, sodass auch noch zu einer Zeit, wo er Reconvalescent oder bereits genesen ist, Bewohner derselben Localität in gleicher Weise erkranken können. Solche Beobachtungen zeigen zugleich, eine wie grosse Tenacität das Typhusgift besitzen kann. Die gewöhnliche Veranlassung hierzu ist ungünstige Lage, Unreinlichkeit und schlechte Lüftung, wie man sie in den Wohnungen der Armen so häufig findet. Es ist fraglich, ob dieses Stubenmiasma nur die Summe des vom Körper ausgeschiedenen Stoffes ist, oder ob unter Mithilfe der Stubenfeuchtigkeit und des Schmutzes eine selbstständige Vermehrung desselben stattgefunden hat. Ich möchte mich auf Grund von Analogieen mehr für die letztere Ansicht entscheiden.

Mit der Annahme eines Stubenmiasma, durch welches also nur Bewohner desselben Zimmers inficirt werden, bahnen wir den Weg zur Besprechung des Hausmiasma. Wir finden, dass gleichzeitig oder in kurzen Zwischenräumen Bewohner verschiedener Räume ein und desselben Hauses an Typhus erkranken, ohne dass ein lebhafter persönlicher Verkehr zwischen ihnen besteht. Die Erkrankung wird in diesem Falle wahrscheinlich durch die Exhalationen des Abtritts veranlasst, welche bei schlechtem Verschluss das specifische Virus in alle Theile des Hauses überzuführen vermögen. Man beobachtet daher, dass die Erkrankungen ganz besonders bei Bewohnern von Räumen vorkommen, welche den Abtrittsausdünstungen in vorzüglichem Grade ausgesetzt sind (Griesinger, v. Gietl), und es liess sich ziemlich oft eine derartige Veranlassung zur Entstehung des Typhus auch in Leipziger Fällen vertheidigen. Jedenfalls geschieht die Vergiftung des Hauses ganz hauptsächlich durch Typhusstühle, welche in den Abtritt gelangen, und es ist nur auffällig, dass dies einmal ganz ungestraft geschieht, während andermal ein grosser Theil der Bewohnerschaft des Hauses inficirt wird. Denn die Abtritts-

gruben besitzen im Allgemeinen doch gleiche Beschaffenheit und Eigenschaften und auch die zu den Gruben führenden Schläuche, in welchen man ebenfalls die Keimstätte vermuthen könnte, möchten in nicht gar zu verschiedener Weise angelegt sein. Lokale Verschiedenheiten im Auftreten der Krankheit werden wenigstens schwerlich auf solche Verhältnisse zurückgeführt werden können. Es lässt sich aber denken, dass den Abtrittsgasen ausgesetzte feuchte und dem wohlthätigen luftverbessernden Einfluss der Sonne und des Lichtes entzogene Räume einem Aufenthalte resp. einer Vermehrung des Giftes günstiger sind als trockene helle gut zu lüftende Zimmer, indem sich erstere ähnlich wie die verhalten werden, in welchen auf einfachere Weise, durch Anwesenheit des Kranken in ihm selbst, ein Stubenmiasma erzeugt wird.

Typhuserkrankungen können aber auch durch ein allgemein verbreitetes Miasma in einer Bevölkerung entstehen. So ist es z. B. in München. Die Typhusstühle, welche den in durchlässigem Boden angelegten Gruben übergeben werden, verbreiten sich in diesem bis auf die oberste undurchlässige Schichte und es findet hier das Gift, bei einer gewissen mehr oder weniger feuchten Beschaffenheit derselben, eine recht günstige Keimstätte. Von dieser aus gelangt es vermöge der im Boden sich bewegenden Luft wieder an verschiedenen Orten an die Oberfläche: es tritt durch enge mit stagnirender Luft versehene Höfe, durch Abtrittsröhren etc. in das Innere der Häuser, um neue Erkrankungen zu veranlassen, die für sich wieder zur directen Contagion oder zur Bildung von Stuben- und Hausmiasmen oder zu allgemein wirksamen Herden Veranlassung geben. Schlecht gebaute Häuser und Strassen, feuchte Localitäten, Stadttheile mit dichter Bevölkerung, Wohnungscomplexe, in denen der Luftwechsel in ungenügender Weise vor sich geht und die verschiedenen Bodenausdünstungen ganz besonders ausgesetzt sind, können so zu mehr oder weniger intensiven ständigen Typhusherden werden: denn in ihnen findet das von dem einen Individuum aus zufälligen Umständen nicht fortgepflanzte Contagium leicht in einem anderen Raume eine recht günstige Entwicklungsstätte. Bei einer solchen Bodenbeschaffenheit übt dann auch das Grundwasser durch sein Zurücksinken einen direct steigernden Einfluss auf die Zahl der Typhuserkrankungen aus, indem es einen feuchten zur Vermehrung des in ihn in näherer oder entfernterer Zeit übergeführten Virus ausserordentlich geeigneten Boden zurücklässt.

Ich habe der Einfachheit wegen angenommen, dass das Typhusgift den Wohnungen durch die Luft zugeführt werde.

Aber es ist sicher nachgewiesen, dass auch durch den Genuss von verunreinigtem Trinkwasser Typhus entstehen könne, und es liesse sich vielleicht durch eine solche Beschaffenheit des Trinkwassers seine Endemicität an gewissen Orten zweckmässig erklären. Das Trinkwasser kann aber nur da als in specifischer Weise wirkend gedacht werden, wo die Infektion desselben mit organischen Substanzen vermöge einer porösen Beschaffenheit der über ihm liegenden Bodenschichten möglich ist. Freilich wird es unter solchen Verhältnissen kaum möglich sein abzuschätzen, wie gross der Einfluss des Trinkwassers und wie gross der der Atmosphäre der Wohnungen auf die Genese von Erkrankungsfällen gewesen ist.

Inwieweit zur Keimung des Typhusgifts nicht nur Feuchtigkeit und Wärme, sondern auch ausserdem eine gewisse Beschaffenheit des Keimbodens, nämlich eine Durchsetzung desselben mit putriden Substanzen nothwendig ist, wage ich nicht zu entscheiden. Dass derartige organische Substanzen bei Erzeugung des Stubenmiasma eine beträchtliche Rolle spielen, möchte ich eher in Zweifel ziehen als annehmen: unmöglich ist sie freilich nicht. Vielleicht darf man aber behaupten, dass in einem so beschaffenen Boden das Wachsthum lebendiger als in einfach feuchten Bodenschichten vor sich gehe und man hätte hiermit einen weiteren Erklärungsgrund für die grosse Intensität der Typhusepidemieen in Orten, deren Baugrund diese Eigenschaften besitzt.

Der Typhus ist in allen Städten und besonders in den alten endemisch, weil in allen wegen der dichteren Bevölkerung zahlreichere Berührungspunkte zwischen den einzelnen Individuen und also auch bei Verschleppung des specifischen Gifts mit den durch dasselbe Erkrankten existiren, und weil überall gesundheitswidrige Wohnungsverhältnisse in grösserem oder geringerem Grade und verschiedener Menge sich finden; er ist aber ganz besonders in den Städten heimisch, in welchen zu diesen allgemein zur Erkrankung disponirenden Momenten noch ein drittes kommt — die Verbreitung des inficirenden Stoffes im Boden. Während der Wirkungskreis der directen Contagion bei der geringeren Intensität derselben und auch der des Hausmiasma's nur ein beschränkter ist, zeigt sich dieses Moment der Infektion in grossem Maassstabe wirksam. Es vervielfacht die theilweise gewiss nur aus lokalen Ursachen entstandenen Herde, ohne dass der Verkehr mit Erkrankten weiter zu interveniren braucht. Zweckmässige Vorrichtungen, welche die Quelle der Infektion des Bodens, die Gruben, überflüssig machen, müssten daher einen sehr wohl-

thätigen Einfluss auf die Gesundheitsverhältnisse einer Stadt äussern und es würden sich dieselben jedenfalls noch günstiger gestalten, wenn mit Entfernung der mit allen möglichen Zersetzungsprodukten reichlich versehenen Abtrittsschläuche die wesentlichste Quelle von Störungen, natürlich in einer solchen Weise, dass sich anderweitige Nachtheile nicht einstellen könnten, verstopft worden wäre. Durch Auffangung des Grubeninhaltes in oberirdisch befindlichen Gefässen würde gewissermaassen eine undurchlässige Bodenschichte gebildet, welche eine Infektion des Trinkwassers d. h. des Grundwassers verhindert. Wo nämlich eine solche Schicht unter der Bodenoberfläche und über dem Grundwasser vorhanden ist, sodass in sie die Senkgruben angelegt werden konnten, da tritt dessen Einfluss auf die Entstehung von Typhuserkrankungen völlig zurück; denn dieser Einfluss ist am grössten, wo die Oberschichten am meisten porös sind und wo das Grundwasser, möglichst nahe unter der Oberfläche gelegen, die grössten Schwankungen macht.

Wenden wir nun diese Auseinandersetzungen auf die Leipziger Verhältnisse des Erscheinens des Typhus an, so erkläre ich zunächst die im Allgemeinen nur mässige Intensität der Jahresepidemieen dadurch, dass bei uns in einem grossen Theile der Stadt über dem Grundwasser undurchlässige Schichten sich befinden, deren Beschaffenheit die Verbreitung von Keimen und putriden Substanzen von den Senkgruben aus möglichst verhindert. In den Stadttheilen aber, welche auf durchlässigem Boden gebaut sind, besteht dieser nicht aus sehr porösen Massen, z. B. Geröll, sondern aus weniger porösem Sand, und das Grundwasser liegt hierbei nicht oberflächlich, sondern ziemlich tief, zumal seine Schwankungen bei seiner geringeren Mächtigkeit auch viel weniger beträchtlich sind als anderswo (der Brunnenstand wechselt unter gewöhnlichen Verhältnissen etwa um zwei Ellen: alles Umstände, welche der Entstehung einer ausgebreiteteren Typhusepidemie aus Bodenverhältnissen ungünstig sind. Wir haben unsere Epidemieen daher nicht als Produkt einer allgemeinen Steigerung und Vermehrung der im Boden gelegenen Ursachen zu betrachten, sondern nur als die Summe vieler lokaler Haus- und Stubenepidemieen.

Die Lageverhältnisse der einzelnen Stadttheile habe ich schon mehrfach auseinandergesetzt. In den am reichlichsten mit Typhen versehenen Distrikten wirkt dem Gesagten zufolge die Feuchtigkeit nicht in der Weise auf das Typhusgift ein, dass sie demselben ein verbreitetes Wachsthum im Boden ermöglichte, sondern nur insofern, als sie die auf feuchtem Boden erbauten

Wohnungen feucht macht und erhält. Kommen nun andere ungünstige Momente (eine putriden Ausdünstungen ausgesetzte Lage, schlechte Lüftung, dichte Bevölkerung) hinzu, so können sich Typhusherde bei Einschleppung des specifischen Giftes leicht ausbilden. Da nun diese Momente in den einzelnen Stadttheilen mehr oder weniger vorhanden sind, so scheint bei uns das Hauptgewicht bei der Beurtheilung der Disposition zu Typhus auf die Feuchtigkeitsmenge gelegt werden zu sollen, auf welche nach meiner obigen Erläuterung die Bodenerhebung nur etwas modificirend einwirkt. Der Niveauunterschied unserer Stadttheile ist freilich nicht beträchtlich (nach einer Notiz von Prof. Bruhns etwa 40 Fuss), indessen muss doch bei höherer Lage ein Luftwechsel in den Wohnungen leichter als in den Niederungen möglich sein. — Untersuchen wir nun noch kurz die Einzelverhältnisse.

Ich habe oben die Ursachen der Feuchtigkeit in den westlichen und nördlichen Vorstädten betrachtet: undurchlässiger Lehmboden, von Flussarmen in verschiedener Weise durchschnittenes Terrain, die Nähe von Wald und zum Theil sumpfigen Wiesen, grosse Teiche. — In der inneren Stadt wirken neben der besonders in der Nähe der Flussniederungen auftretenden doch im Allgemeinen nicht zu starken Bodenfeuchtigkeit ungünstige Wohnungsverhältnisse ein: enge Höfe, alte Gebäude, dunkle Zimmer, dichte Bevölkerung. — Aehnlich in Theilen der südwestlichen und inneren südlichen Vorstadt. In dieser sowie besonders im äusseren Theile letztgenannter Vorstadt ist neben der höheren Lage die Feuchtigkeit von besonders maassgebendem Einflusse. — Die östliche Vorstadt besitzt die trockenste und dabei eine relativ hohe Lage, hierzu im äusseren Theil eine wenig dichte Einwohnerschaft, also günstige Verhältnisse, denen gegenüber selbst die in früherer Zeit, vor Anlage von Schleussen und möglichst undurchlässigen Gruben, stattgefundene jetzt in der Abnahme begriffene Infektion des Bodens und Trinkwassers mit putriden Substanzen keinen steigernden Einfluss zu üben vermocht hat. Nur 1849 ist meinen Nachrichten nach in der Gegend des neuen Armenhauses ein etwas beträchtlicherer Typhusherd beobachtet worden. — Aehnliche günstige Verhältnisse bestehen in der etwas stärker befallenen nordöstlichen Vorstadt, doch liegt diese schon etwas feuchter, weil mehr in der Parthenniederung und theilweise auf undurchlässigem Boden. — Das Trinkwasser der am stärksten befallenen Stadttheile ist mit Ausnahme des der innern Stadt von organischen Substanzen frei, wenn auch wegen gewisser mineralischer Bestandtheile theilweise unbrauchbar. Es werden daher von den der Pleisse benachbarten Vorstadttheilen Brunnen der inneren Stadt stark benutzt. In dieser Benutzung kann aber ein wesentliches Moment zur Erklärung des Auftretens des Typhus nicht gefunden werden, denn einmal werden starkverunreinigte Brunnen natürlich nicht in Gebrauch gezogen, die in ihrem Inhalt aber etwa vorhandenen organischen Zuflüsse durch reichliche und häufige Wasserentnahme diluirter und darum unschädlicher; dann aber sollte man meinen, dass, wenn die Ursache des Typhus in der westlichen und nordwestlichen Vorstadt im Gebrauche von Brunnenwasser aus der inneren Stadt liegt, dieser in ihnen nicht in stärkerem Grade vorhanden sein könne als in dem den Brunnen benachbarten Gebiet. Es wird somit wohl die Ansicht stehen bleiben können, dass Lage und Bodenverhältnisse dieser

Stadttheile selbst die Prädisposition derselben zu Typhus bedingen. In der südlichen ebenfalls feucht gelegenen Vorstadt ist im Allgemeinen ein sehr gutes Trinkwasser unter den hier vorhandenen mächtigen undurchlässigen Schichten zu finden, das nach eingezogenen Erkundigungen nur hie und da durch direkte Zumischung von Abfallwässern verschlechtert wird.

Somit bleiben zur Besprechung nur noch die allerdings schwieriger zu beurtheilenden Verhältnisse der südöstlichen Vorstadt, besonders der Ulrichsgasse, übrig. Als Momente, welche in derselben auf eine Steigerung der Typhuserkrankungen hinwirken sollten, sind die sehr dichte Bevölkerung, die zahlreichen in fast jeder Beziehung ungesunden Wohnungen, die Exhalationen der Schleussen, die relativ niedrige Lage in einer Sandabgrabung, die ungünstigen socialen Verhältnisse der Bewohner zu betrachten; von günstigen Momenten wüsste ich nur die Nachbarschaft der Baumpflanzungen des Johannisthales anzuführen. Die Bodenfeuchtigkeit ist eine ziemlich beträchtliche, wie schon aus der Existenz reichlicher Wechselfieber hervorgeht. Dennoch giebt es verhältnissmässig wenig Typhen, es finden sich diese nicht zahlreicher als z. B. in der hochgelegenen südlichen Vorstadt und nicht so häufig wie in der inneren Stadt. Ich vermuthe eine wesentliche Ursache dieser Erscheinung in dem Umstande, dass die Abtritte sich gewöhnlich nicht im Innern der Gebäude, sondern im Hofraum befinden, wodurch eine Infektion der Wohnungen natürlich wesentlich erschwert wird. Und dann möchte vielleicht noch darauf Gewicht zu legen sein, dass sich unter den Gebäuden der Ulrichsgasse und Nachbarschaft nicht Grundwasser, sondern Oberwasser befindet, während das Grundwasser erst unter der obersten undurchlässigen (aus Letten, Braunkohle und wieder Letten bestehenden) Schichte erscheint. Eine Anzahl Brunnen durchbohrt diese Schicht und bezieht ihr Wasser aus dem Grundwasser, welches mit organischen Substanzen nicht gemischt ist. Andere nur bis in das ziemlich reichliche Oberwasser führende Brunnen enthalten freilich derartig verunreinigtes Wasser, ähnlich den Brunnen der östlichen Vorstadt und einer Anzahl solcher der inneren Stadt. Eine Beimischung putrider Stoffe in diesen kann leicht stattfinden, weil die Gruben nicht so tief sind, dass sie die undurchlässigen Schichten berührten; ihre Umgebung ist vielmehr nur der oberflächliche Sandboden. Aber ich meine, es möchte der Umstand, dass die Verunreinigung nur Oberwasser und nicht Grundwasser enthaltende Schichten betrifft, eine wesentliche Beachtung verdienen, auch abgesehen davon, dass bei einer Anzahl von Brunnen (den tiefen) diese Schichten gar nicht in Frage kommen.

Oberwasser ist seiner oberflächlichen Lage und seiner immerhin geringeren Mächtigkeit halber der Verdunstung viel mehr ausgesetzt als Grundwasser, es wird also in den von ihm durchtränkten Schichten häufiger eine theilweise Austrocknung und damit ein Eintritt von atmosphärischer Luft, demnach ein häufigerer Wechsel von Luft und Flüssigkeit stattfinden können. Ein solcher Wechsel ist aber der Zersetzung der putriden Stoffe sehr förderlich (Pettenkofer). Wenn es nun richtig ist, dass Durchsetzung des Bodens mit dergleichen Substanzen bei der Keimung der Typhusursache eine wesentliche Rolle spielt, so würde aus der rascheren Zerstörung derselben folgen, dass die südöstliche Vorstadt eine so grosse Disposition zu Typhus nicht besitzen könne, wie in Berücksichtigung des Umstandes zu erwarten wäre, dass hier wegen der Dichtigkeit der Bevölkerung einem gleichgrossen Flächenraume doppelt so viele Excremente zugehen als in der inneren Stadt. So würde also wegen dieser einer Ueberführung der specifischen Ursache des Typhus in die Wohnungen, durch das Trinkwasser wie durch die atmosphärische Luft, ungünstigen Umstände die verhältnissmässig

geringe Häufigkeit der Krankheit in diesem Stadttheile vielleicht zur Genüge erklärt werden können.

Es muss weiteren Untersuchungen dieses Gegenstandes, besonders des Verhaltens anderer Städte, vorbehalten bleiben, die Richtigkeit der Ansichten über den Einfluss der verschiedenen Momente, auf welche die vorliegende Beurtheilung sich gründet, zu bestätigen oder einer anderen Anschauung Geltung zu verschaffen. —

Zum Schlusse dieses Abschnittes führe ich nur noch eine Tabelle an, welche die Mortalität der aus den verschiedenen Stadttheilen in das Jacobshospital zwischen den Jahren 1855 und 1865 eingetretenen Typhuskranken nach Summe und Procentzahlen von den Erkrankungen angiebt. Eine grössere Bedeutung kann ich derselben freilich nicht beilegen, weil es wahrscheinlich bei einer solchen Beurtheilung auf die Mortalität des Jahres und der Jahreszeit des Eintrittes, auf die Dauer der Krankheit beim Eintritt in die Behandlung, das Geschlecht, Alter und verschiedene andere Verhältnisse der Kranken mehr ankommen dürfte, als auf die an und für sich gewiss nicht bedeutungslose Beschaffenheit der Localität, welche als Entstehungsort der Krankheit zu vermuthen ist. Eine Trennung der Fälle nach allen diesen Categorieen würde aber gar zu kleine und daher ihrer Geringfügigkeit wegen werthlose Zahlen ergeben. Immerhin möchte aber die Tabelle einiges Interesse verdienen. Sie lautet

Distrikt	I.	II.	III.	IV.	V.	VIa.	VIb.	VII.
Zahl der Erkrankungen	218	97	32	45	16	22	19	40
Zahl der Gestorbenen	27	12	8	5	0	4	8	4
Procente der Gestorbenen	12,4	12,4	25,0	11,1	—	18,2	42,1	10,0

Distrikt	VIII.	IX.	X.	XI. incl. Spital.	(Jacobshospital).	Summa.
Zahl der Erkrankungen	16	17	43	75	(21)	640
Zahl der Gestorbenen	4	3	8	13	(6)	96
Procente der Gestorbenen	25,0	17,7	18,6	17,3	(28,6)	15,0.

Ein Eingehen auf die einzelnen Zahlen glaube ich unterlassen zu dürfen. —

Es bleibt mir nun noch übrig, auch der dritten Krankheit zu gedenken, deren Entstehung durch ähnliche Verhältnisse wie die des Wechselfiebers und des Typhus beeinflusst wird, nämlich der Cholera. Nur in den Jahren 1849 und 1850 ist dieselbe als Epidemie hier aufgetreten.

Ich kann zur folgenden Darstellung nur die Morbilitätszahlen benutzen, welche sich bei einer Durchsicht der Tabellen der Armenanstalt ergeben haben. Nebenbei führe ich noch die des Georgenhauses an. Wegen des Interesse, welches ein Vergleich der Cholera- mit den Wechselfieber- und Typhuszahlen bietet, stelle ich diese drei Krankheiten in der folgenden Tabelle zusammen und bemerke nur, dass ich als „Typhen“ die unter der Diagnose Typhus, Status typhosus, Febris typhoides etc. eingetragenen Fälle zusammengefasst habe. Die Vertheilung dieser Fälle auf die einzelnen Stadttheile geschah in folgender Weise:

		I.	II.	III.	IV.	V.	VIa.	VIb.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	Sa.	Georgenhaus.
1848	Wechself.	5	10	29	15	9	8	10	7	7	—	4	2	106	?
	Typhus	3	4	3	1	—	5	3	3	2	2	2	13	41	?
1849	Wechself.	9	19	51	26	10	15	5	11	14	2	1	6	169	20
	Cholera	5	9	9	4	2	49	35	6	8	1	15	8	151	12
	Typhus	3	1	—	—	1	2	6	2	18	4	8	6	51	1
1850	Wechself.	6	8	18	7	10	12	15	3	15	2	—	5	101	24
	Cholera	5	3	7	1	3	44	74	18	22	4	5	11	197	10
	Typhus	1	1	—	2	—	2	7	4	7	1	1	2	28	—

Für die Cholera ergaben sich folgende procentische Verhältnisse, denen ich zur Vergleichung die arithmetischen Mittel der Verhältnisszahlen beifüge, welche für die Summen der sämmtlichen in den Armendistrikten in den Jahren 1845 und 1854 behandelten Kranken (vgl. Beilage Tab. VI) berechnet worden sind:

	I.	II.	III.	IV.	V.	VIa.	VIb.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.
Cholera 1849	3,3	6,0	6,0	2,6	1,8	32,4	23,2	4,0	5,3	0,7	9,9	5,3
Cholera 1850	2,5	1,5	3,6	0,5	1,5	22,3	37,6	9,1	11,2	2,0	2,5	5,6
Mittel der Verhältnisszahlen 1845/1854	13,3	3,1	6,8	5,3	2,9	18,3	23,0	10,5	7,8	1,5	4,0	3,9

Es lässt sich indessen annehmen, dass nicht sämmtliche von Cholera befallene Arme von den Armenärzten gesehen worden sind, sondern dass theilweise auch ein Transport derselben in die Heilanstalten ohne Zuthun der Aerzte geschehen ist. Die Zahlen möchten daher besonders für die am dichtesten von Armen bewohnten Stadttheile ungenau sein, jedenfalls muss ich sie für ungenauer als die auf Typhus und Wechselfieber bezüglichen halten.

Aus der Zusammenstellung der Cholerakranken ergiebt sich aber, dass die meisten in der südöstlichen Vorstadt wohnhaft waren und zwar ist 1849 der südliche Theil derselben mehr als der nördliche (Ulrichsgasse) befallen worden, während 1850 die Ulrichsgasse ein viel stärkeres Contingent stellte. Stärker befallen waren ferner in jenen beiden Jahren die nordwestliche Vorstadt (D. XI.), 1849 allein die westliche (D. II.) und nördliche (D. X.) Vorstadt, 1850 allein der äussere Theil der östlichen. Entschieden schwach zeigten die Krankheit beide Theile der südlichen Vorstadt (D. IV und V), besonders der innere, ebenso die innere Stadt (D. I). Nicht besonders stark sind ferner die innere östliche (D. VII) und südwestliche Vorstadt (D. III) befallen worden.

Nach welchen Gesetzen ist nun die Verbreitung der Cholera in unserer Stadt erfolgt?

Ich verkenne die Schwierigkeiten nicht, die einer Besprechung von Seiten dessen entgegenstehen, der die Thatsachen nicht selbst verfolgen konnte und dem daher nur jene spärlichen Notizen zu Gebote stehen. Es ist desswegen auch unmöglich, den Zusammenhang der einzelnen Fälle aufzufinden und sich mit Bestimmtheit darüber auszusprechen, inwieweit unsere Choleraepidemieen

nur aus einer Anzahl von Hausepidemieen bestanden oder inwieweit etwa eine allgemeine Infektion des Bodens anzunehmen ist. Ich möchte mich, wie beim Typhus, dafür entscheiden, dass die Entstehung unserer Fälle vorzugsweise durch Vorgänge, wie sie bei den ersteren in Frage kommen, vermittelt worden sei.

Nur ein poröser Boden lässt, wie Pettenkofer's zahlreiche Untersuchungen dargethan haben, die Infektion des Bodens von den Gruben aus zu. Ein solcher poröser Boden existirt aber nur in einigen Theilen der inneren Stadt, in der östlichen und südöstlichen Vorstadt, in letzterer über Oberwasser; in den übrigen Stadttheilen existirt er nicht. Man hat sich daher die Art und Weise der Wirksamkeit des Contagiums in diesen auf ähnliche Weise vorzustellen, wie oben beim Typhus dargelegt wurde; die Annahme einer Infektion durch das Trinkwasser bei uns ist wie beim Typhus unwahrscheinlich oder nur in beschränktem Maasse, bei Benutzung von Wasser aus der inneren Stadt, zulässig. — Unter den Armen der inneren Stadt sind wenig Choleraerkrankungen vorgekommen, vielleicht mit aus dem Grunde, weil dieselben die höheren Etagen der Häuser bewohnen. Denn wenn sich der Cholerakeim in den Häusern durch die Luft verbreitet, so sollte man meinen, dass er in Berücksichtigung der grösseren Entfernung derselben von der in den unteren Theilen des Hauses oder im Boden gelegenen Keimstätte und bei dem leichter möglichen Zuflusse einer reineren Luft in den höchsten Gestocken der Häuser auch in geringerer Dichtigkeit vorhanden wäre als in den Parterrelocalitäten, und eine schädliche Wirkung in ihnen also auch weniger zu äussern vermöchte. Geschähe sein Eintritt in den Körper hauptsächlich durch das Trinkwasser, so wäre der erwähnte Umstand nicht recht begreiflich. Es wäre für eine zukünftige Choleraepidemie und auch für den Typhus interessant zusammenzustellen, wie sich die Erkrankungsfälle auf die einzelnen Etagen vertheilen. — Am stärksten ist die südöstliche Vorstadt befallen worden — in ihr wirken ja alle zur Cholera disponirenden Momente zusammen. Hat man in manchen Epidemieen, zumal den vorjährigen, fast allein die arme Bevölkerung befallen gesehen, so ist es auch nicht zu verwundern, wenn dieselbe hier ebenfalls die grösste Disposition zeigte. Ungenügende Nahrung und Kleidung, unzweckmässiges Verhalten, das dichte Zusammenleben in engen dumpfen Zimmern und niedrigen Häusern erklären die Thatsache hinlänglich. Auch müssen in eine dichte Bevölkerung, die in lebhaftem Verkehr mit der Aussenwelt steht, jedenfalls sehr zahlreiche Keime übertragen werden und deren Verbreitung in den Wohnungen durch die angeführten Momente

ganz besonders begünstigt werden. Ich habe eine Zusammenstellung der Fälle des nördlichen Theils dieser Vorstadt, der Ulrichsgasse, nach den einzelnen Hausnummern und Aufnahmetagen geordnet angefertigt, und würde dieselbe gern zum Abdruck bringen, wenn ich sie für lückenfrei halten könnte. Ich darf desswegen nicht zu viel Werth darauf legen, dass sich in ihr ziemlich viele von Cholera verschonte Häuser (über die Hälfte in der stärkeren Epidemie) zum Theil sogar zwischen einzelnen verhältnissmässig ziemlich stark afficirten befinden. Verhielte dies sich aber in Wirklichkeit so, so würde es nicht gerade für eine sehr allgemeine Verbreitung des Stoffes im Boden sprechen; es dürfte den im Boden gelegenen Infektionsherden nur eine ganz beschränkte Ausdehnung zugeschrieben werden. Freilich ist es nur bei den eingehendsten Untersuchungen möglich, bei Einzelfällen die Entstehung aus einer localen oder allgemeinen Ursache zu beweisen; indessen lässt sich auf Grund der vorliegenden Notizen wenigstens behaupten, dass ebensowenig wie durch sie die Existenz einer allgemeinen Ursache festgestellt werden kann, deren Nichtexistenz, in Berücksichtigung der Porosität des Bodens, bewiesen wird. — Aehnliche Folgerungen möchten sich für die weniger zahlreichen Fälle der östlichen Vorstadt machen lassen.

Vergleichen wir aber die relative Häufigkeit der Cholera in den einzelnen Stadttheilen mit der des Typhus, so ergeben sich sofort auffallende Uebereinstimmungen.

Beide zeigten sich in nicht unbeträchtlichem Grade in den die Niederungen einnehmenden Vorstädten, besonders im Jahr 1849. Die östliche Vorstadt besass in ihrem äusseren Theile in jenen Jahren eine grössere Disposition zu Typhus als in neuerer Zeit, sie hat auch wenigstens 1850 ziemlich viele Cholerafälle gehabt. Wenig Typhen gab es in der südlichen Vorstadt, die Cholera ist hier ebenfalls am schwächsten aufgetreten. In der südwestlichen Vorstadt finden sich Cholerafälle nur in mässiger Menge, Typhen sind zufällig 1849 und 1850 dort gar nicht beobachtet worden. Hängt das schwächere Befallensein dieses damals sehr feuchten Ortstheils vielleicht mit der von Pettenkofer hervorgehobenen geringen Disposition der Moore zusammen? Aus der inneren Stadt finden wir neben den spärlichen Choleraerkrankungen auch nur eine geringe Zahl von Typhen verzeichnet. — Soweit daher meine Zahlen einen Nachweis liefern können, glaube ich annehmen zu dürfen, dass die zu beiden Krankheiten disponirenden Momente nicht wesentlich verschieden sind.

Dass die absoluten Zahlen der Krankheitsfälle beider Affektionen einander nicht überall entsprechen, ist nicht wunderbar. Das Choleragift ist ein so intensiv wirksames, dass von einem Falle aus ein ganzes Land inficirt werden kann; besässe das Typhusgift neben seinen sonstigen Eigenschaften, besonders seiner Tenacität, gleiche Intensität, so würde es für unsere Städte eine furchtbare Geissel sein. In gleichem Zeitraume gehen von Typhusherden gewöhnlich viel weniger zahlreiche Erkrankungen als von Choleraherden aus. Wenn aber zufällig in einen wenig disponirten Ort reichliche Typhuskeime übertragen werden, so können diese daselbst

mehr Erkrankungen veranlassen, als Cholerafälle durch nur in sparsamer Menge überbrachte Cholerakeime erzeugt werden. Jedenfalls ist die Menge der Cholerafälle an einem Orte von mancherlei Zufälligkeiten abhängig, denen die Typhen als ständige Krankheit in dem Grade nicht ausgesetzt sind.

In Betreff der Disposition von Leipzig zu beiden Krankheiten im Allgemeinen dürfte vielleicht die Bemerkung nicht ohne Interesse sein, dass die geringe Grösse der beiden Choleraepidemieen (nach Prof. Sonnenkalb: Statistische Tabelle etc. kamen auf 62245 Einwohner bei der 1849er Volkszählung 1849 751 Erkrankungen mit 306 Todten, 1850 760 Erkrankungen mit 320 Todten, die Morbilität betrug also circa 1,2 %) der oben erwähnten verhältnissmässig geringen Intensität des Auftretens des Typhus bei uns entspricht. —

Etwas weiter führt aber in dieser Frage noch die Betrachtung der Zu- und Abnahme der Wechselfieber- und Cholerazahlen in den einzelnen Stadttheilen. Hier finden ebenfalls auffallende Analogieen statt.

So gab es 1849 im südlichen Theile der südöstlichen Vorstadt mehr Wechselfieber und Cholera als im nördlichen (Ulrichsgasse), 1850 zeigte sich das Umgekehrte und zwar bei beiden Krankheiten. Wechselfieber- und Cholerazahlen von 1849 überwogen für die westliche, südwestliche, innere südliche und nördliche Vorstadt über die von 1850, in letzterer gab es 1850 sogar gar keine Fieber. Die geringe Zahl der Wechselfieber in der inneren Stadt stimmt mit dem gleichen Verhalten der Cholera überein. Andere Aehnlichkeiten sind minder auffallend. So zeigten sich z. B. 1849 in der Ulrichsgasse, entsprechend der geringeren Zahl der Cholerafälle, von Juli bis September nur ein frischer Wechselfieberfall, 1850 während der stärkeren Cholera-Epidemie in gleichem Zeitraume aber acht.

Desshalb existirt aber durchaus nicht eine Identität der zu beiden Affektionen disponirenden Momente: es müssten sonst in den am reichsten mit Wechselfiebern versehenen Stadttheilen, wenn auch nicht die reichlichsten, so doch viel zahlreichere Cholerafälle vorgekommen sein, als dies wirklich der Fall war. Aber man muss jedenfalls neben den übrigen Hilfsursachen der Cholera der die Häufigkeit des Wechselfiebers hauptsächlich fördernden Bodenfeuchtigkeit einen beträchtlichen Einfluss auch auf die Menge der Cholerafälle zugestehen. Viel Feuchtigkeit steigert die Entwicklungsfähigkeit des Choleraкeims aber viel mehr als die des Typhuskeims, ja eine gewisse höhere Menge von Feuchtigkeit ist geradezu Bedingung zur Entstehung einer Epidemie, während die Typhen in trockenen Jahrgängen nicht viel abnehmen, wenn sie auch in etwas geringerer Zahl als in mässig feuchten erscheinen. In Anerkennung dieses Satzes vermuthlich legt Pettenkofer auf eine beträchtliche Schwankung im Grundwasserstande Gewicht und besonders auf eine solche Schwankung in grösserer Nähe der Oberfläche, weil bei einer beträchtlichen Schwankung eine sehr mächtige durchfeuchtete und zum Keimen des Virus geeignete Schichte zurückgelassen wird, welche in

grösserer Nähe der Oberfläche auch leichter ihren Einfluss auf die Luft in den Wohnungen ausüben kann, als in geringerer Nähe. Desswegen mögen wohl auch unsere Choleraepidemieen gewöhnlich im Spätsommer und Herbst erscheinen, weil in dieser Zeit einmal das Grundwasser sinkt, zugleich aber auch die oberflächlichen lufthaltigen Bodenschichten ihre Feuchtigkeit bis zu einem gewissen Grad verloren zu haben pflegen, welche sie durch die Niederschläge des Winters und ganz besonders durch die Frühjahr- und Frühsommerregen erlangt hatten. Vor ihrer Zeit zeigt sich gewöhnlich eine sehr beträchtliche Regenmenge.

Ich kann daher auch nicht in dem Grade wie Prof. Pettenkofer davon überzeugt sein, dass die Werdau zu seiner Choleraepidemie disponirende Durchfeuchtung des Bodens so ganz durch den Ende März 1865 erfolgten sehr beträchtlichen Schneefall erfolgt sei. Wenn ich auch nicht läugnen will, dass Wasser in Form einer Schneedecke eine grössere Durchfeuchtung zu verursachen im Stande ist als in Form von Regengüssen, so ist doch gewiss nicht ohne Bedeutung, dass auf den Schneefall eine ungewöhnlich warme trockene Witterung den ganzen April und einen Theil des Mai hindurch folgte, durch welche wohl eine beträchtliche Menge des damals niedergefallenen Wassers wieder verdunstet sein mag. Die Felder sind in jener Zeit und Gegend sehr trocken gewesen, das Getreide hat wenig Stroh geliefert. Allein wie auf die meteorologische Station Zwickau ein Schneemaximum gefallen ist, so ist daselbst im Juli auch ein Regenmaximum beobachtet worden. Sollte nun nicht bei dem sehr trockenen September die durch diese Regengüsse verursachte Durchfeuchtung eine grössere Feuchtigkeitsschwankung hervorgebracht haben, als unter gewöhnlichen meteorologischen Verhältnissen?

Soll ich mich demnach noch kurz über das Verhältniss der Cholera zu Typhus und Wechselfieber aussprechen, unter besonderer Rücksichtnahme auf die Bodenverhältnisse, so würde ich meine Sätze etwa so formuliren: Die zur Entstehung des Typhus disponirten Localitäten sind im Allgemeinen auch zur Entstehung von Choleraepidemieen geeignet, wahrscheinlich wegen der zur Genese beider Krankheiten vorhandenen Nothwendigkeit einer Keimstätte des Gifts, die am wirksamsten in einer mit der Oberfläche in Communication stehenden Bodenschichte gegeben sein mag, in welcher organische in Zersetzung begriffene Substanzen verbreitet sind. Die zeitliche Disposition aber ist nach der Zahl der Wechselfieber, d. h. nach der Menge der im Boden enthaltenen Feuchtigkeit eine verschieden grosse. An einem von Abdominaltyphus heimgesuchten, aber seiner Trockenheit wegen wechselfieberarmen Orte ist die Disposition zu Cholera nicht so gross, wie an einem feuchten wechselfieberreichen. Demnach kann an einem übrigens im Allgemeinen disponirten Ort die Wahrscheinlichkeit der Entstehung einer Epidemie wechseln. Es ist zu vermuthen, dass geringe zeitliche wie locale Disposition zu Typhus

in etwas durch eine grössere Bodenfeuchtigkeit ersetzt werden kann; d. h. die Existenz reichlicher Wechselfieber neben wenig Typhen lässt bei Einschleppung des specifischen Cholerakeims die Entstehung einer Epidemie eher vermuthen, als wenn neben etwas reichlicheren Typhen nur wenig Fieber bestehen. Gänzlicher Mangel an Typhen wie an Wechselfiebern, zumal in volkreicheren Orten, würde die Entstehung einer Choleraepidemie ausschliessen.

Das Vorhandensein reichlicher Wechselfieber ohne Typhen würde die Entwicklung einer Choleraepidemie wahrscheinlich machen, insofern das Fehlen des Typhus in bewohnten Orten nur ein zufälliges, durch Mangel der specifischen Ursache herbeigeführt, sein möchte. Endlich ist aber noch darauf aufmerksam zu machen, dass die zur Epidemie aus allgemeiner Ursache nothwendige Durchfeuchtung des Bodens auch vorhanden sein kann, ohne dass Wechselfieber in ihrem Gefolge aufgetreten wären: denn auch diese bedürfen wie die Typhen ihres specifischen Keimes. Wenn ungewöhnliche atmosphärische Verhältnisse auf irgendwelche Weise die nothwendige Durchfeuchtung einer Localität verursachen, so schaffen sie hierdurch noch nicht den Wechselfieberkeim herbei. Dessen Anwesenheit in genügender Menge ist durch epidemische Momente bedingt; eine vielleicht erst in später Jahreszeit eingetretene Durchfeuchtung des Bodens übt auf seine Vermehrung kaum Einfluss aus. Es hat das Angeführte also nur für die gewöhnlichen auf besondere Weise nicht beeinflussten Verhältnisse bewohnter Ortschaften Geltung und nur insofern, als Hausepidemieen nicht in Frage kommen.

Ich brauche wohl nicht ausdrücklich darauf aufmerksam zu machen, dass in diesen Sätzen die Beziehungen der Cholera zu Wechselfieber und Typhus nach denselben Principien ausgedrückt sind, welche Prof. Pettenkofer, dem wir so sehr viel verdanken, in seinen bekannten Sätzen über die Verbreitung der Cholera hervorgehoben hat.

Zum Schluss will ich noch die folgenden Punkte kurz zusammenstellen, deren Inbetrachtnahme bei Choleraepidemieen wünschenswerth sein dürfte (vgl. Hauptbericht über die Cholera-Epidemie des Jahres 1854 im Königreiche Bayern):

a) hinsichtlich der Bodenverhältnisse:

1) Beschaffenheit der Bodenschichten in verschiedenen Ortstheilen, besonders in der Nähe von Flüssen oder Teichen.

2) Grundwasserschwankungen } mit besonderer Berücksichtigung der
3) Auftreten von Oberwasser } Tiefe und Mächtigkeit und der Beschaffenheit der darüber befindlichen Bodenschichten.

4) Verhältnisse, die den Abfluss von Bodenwässern gestatten (in der Nähe befindliche Gräben und Flussbetten, Bodenmulden).

b) hinsichtlich des Trinkwassers:

5) Beschaffenheit des Trinkwassers (Wasserleitungen) und des Pumpbrunnenwassers, besonders in Betreff der Zumengung organischer Bestandtheile, sowie die Verwendungsverhältnisse beider.

c) in topographischer Beziehung:

6) Bau und Lage der Häuser, Höfe, Strassen (Abtritte, Senkgruben und deren Räumung, Schleussen) Communication letzterer mit den Küchen.

7) Bodenerhebung und Lage der befallenen Ortstheile.

8) Feuchtigkeitsverhältnisse der Gebäude derselben.

d) in wirthschaftlicher Hinsicht:

9) Ernährungs- und Erwerbsverhältnisse der Bevölkerung.

10) Verkehr der Bevölkerung unter einander.

11) Dichtigkeit der Bevölkerung in einzelnen Distrikten.

12) Vertheilung der vorzugsweise ausgesetzten armen Bevölkerung.

13) Vertheilung derselben wie der Bevölkerung resp. der Erkrankungsfälle auf die einzelnen Etagen.

14) Lage und Beschaffenheit der Arbeitslocalitäten.

e) in Betreff der Wirkungsweise des Virus:

15) Nachweis der Verschleppung besonders bei den ersten Fällen eines Hauses, Uebergreifen auf die Nachbarschaft (Bodenmiasma).

16) Lage und Beschaffenheit der zu vermuthenden localen Infektionsherde innerhalb der Wohnungen, besonders mit Rücksicht auf Abtrittsgerüche und Schleussenausdünstungen.

17) Vermuthete Dauer der Incubationszeit in Einzelfällen, besonders

18) Berücksichtigung der Frage, inwieweit die Schädlichkeit des direkt übertragenen Cholerastoffes nachgewiesen werden kann, oder inwiefern mit demselben erst noch eine Veränderung vor sich zu gehen hat.

19) Einfluss von feuchter und trockener, warmer und kalter Witterung auf die Zahl der Erkrankungen der Epidemie. Einfluss von Nebeln, vom Ozongehalt der Luft, der Winde.

(Einrichtung meteorologischer Stationen in Städten, denen Befallenwerden droht, — so schleunig als möglich, von Seiten der Regierung mit gleichmässigen Instructionen.)

f) hinsichtlich der Therapie:

20) Art und Weise und

21) Wirkung einer etwaigen allgemeinen Desinfektion der Gruben, mit besonderer Berücksichtigung einer event. Sistirung anderer Infektionskrankheiten, hauptsächlich des Abdominaltyphus.

g) in vergleichender Beziehung eine Erörterung der

22) Frequenz anderer Infektionskrankheiten, bes. des Typhus und des Wechselfiebers, in den von Cholera ergriffenen Localitäten (bis ins Speciellste), sowie

23) der Frequenz anderer Affektionen vor Ausbruch der Epidemie.

XXIII. Zur Pathologie der Herzkrankheiten im frühesten Kindesalter.

Von Dr. **Rud. H. Ferber** in Hamburg.

Unter dem Namen des Morbus coeruleus hat man von Alters her einen Symptomencomplex beschrieben, welcher auf einer durch sehr verschiedene ursächliche Momente bedingten Störung im kleinen Kreislauf beruht. Ganz insbesondere glaubte man die Cyanose bei Herzfehlern, welche durch eine Bildungshemmung während des intrauterinen Lebens hervorgerufen waren, zu finden. Das gründliche Studium der pathologischen Anatomie wies indess bald genug darauf hin, dass den Veränderungen am kindlichen Herzen in vielen Fällen keine Bildungshemmung, sondern ein entzündlicher Vorgang zu Grunde läge. Ist nun eine derartige Ernährungsstörung abgelaufen und ist das Resultat derselben einem Entwicklungsfehler völlig gleich, so lässt sich allerdings erwarten, dass beide Ursachen gleiche Krankheitserscheinungen hervorrufen werden. Sind dagegen die entzündlichen Processe am Herzen noch nicht beendet, so müssen dieselben auch eigenthümliche Symptome bedingen, welche mit denen einer einfachen Bildungshemmung nicht in allen Stücken übereinstimmen werden. Die Erscheinungen der Herzentzündungen im frühesten Kindesalter sind noch wenig bekannt, — für nicht ganz werthlos erachte ich daher die Mittheilung solcher Fälle, bei denen sich die Abnormitäten am Herzen mit Sicherheit auf entzündliche Vorgänge zurückführen lassen, welche auch noch während der extrauterinen Existenz fortbestanden und bald nach der Geburt zur Beobachtung gelangten.

Nicht ohne Interesse wird dabei auch das, wenn auch kaum erfolgreiche, therapeutische Verfahren sein, denn die an einem bestimmten Fall gesammelten Erfahrungen werden immer den Rathschlägen vorzuziehen sein, welche sich von einem Lehrbuch auf das andere fortgeerbt haben. Leider pflegt aber namentlich

die Besprechung der Therapie bei Mittheilung derartiger Fälle sehr stiefmütterlich behandelt zu werden.

Endlich muss ich noch daran erinnern, dass meine Beobachtung in der Privatpraxis gesammelt ward und daher auf eine klinische Exactheit keinen Anspruch machen kann. So liessen sich z. B. zur definitiven Lösung der Frage: ob Cyanotische eine abnorm niedere Eigenwärme besässen, durch nothwendige Rücksichtnahme auf das durch die dazu erforderlichen Manipulationen stets sehr beunruhigte Kind, nur sehr vereinzelte Wärmemessungen, geschweige denn täglich mehrere, vornehmen.

Blausucht in Folge von offenem foramen ovale bei vollständigem Verschluss des ostium venosum dextrum, bedingt durch Endocarditis.

Vom 20. Febr. bis 4. März 1864 behandelte ich zuerst die sonst gesunde und kräftige Frau D. Sie war damals gegen Ende des fünften Monats schwanger und klagte über Beklemmungszufälle, Ohrenklingen u. s. w. und schob ihr Unwohlsein, wie ich erst nach dem Tode ihres Kindes erfuhr, auf einen vor mehreren Wochen unternommenen Weg nach E., gut 3/4 Stunden weit. Die ganze Strecke hatte sie einen kalten Nordwind entgegen, so dass ihr alle Augenblicke die Luft wegzubleiben drohte, sie knöpfte deshalb ihre Kleidungsstücke vor der Brust in der Taille auf und musste sich trotzdem fast alle fünf Minuten auf einen Eckstein setzen, um auszuruhen. Dessenungeachtet will sie sich die nächsten Stunden und Tage völlig wohl gefühlt, auch weder damals noch später im Unterleibe oder am Gesässe irgend eine Kälteempfindung oder dergl. gespürt haben. Ueberhaupt vermeinte sie durch wollene Beinkleider den Unterleib vor jeglicher Erkältung hinreichend geschützt zu haben.

Wegen angeblich ähnlicher Beschwerden ward ich am Abend des 10. Januars 1865 wiederum zu der Frau D. gerufen und bei dieser Gelegenheit sah ich den fast sechs Monate alten Knaben zuerst. Derselbe erregte sofort durch sein eigenthümlich unruhiges Wesen, so wie namentlich durch seine auffallend glänzenden Augen besondere Aufmerksamkeit, am folgenden Morgen fiel auch sein bläuliches Colorit auf. Die Mutter schob ihr diessmaliges Unwohlsein, welches sie bald genug über die Leiden des Kleinen vergass, auf die stete Unruhe und das beständige Gewartetseinwollen desselben. Sie stillte selbst und liess das Kind fast Tag und Nacht nicht von der Brust. Ueber das frühere Verhalten desselben machte sie folgende Mittheilungen: Der Kleine war am 19. Juli 1864 leicht in Kopflage geboren; bald darauf sei er über und über gelb geworden, was sich jedoch nach 8—14 Tagen wieder verlor; von Anfang an sei er sehr kurzluftig gewesen, habe sehr viel gegähnt und wenig geschlafen. An den Fingerspitzen würde er zuweilen blau aussehen und schwitze stark am Kopfe.

Sein Vater ist ein gesunder kräftiger Handwerker, eine ältere Schwester des Kleinen war zur Zeit seiner Geburt 2 Jahr und ist ebenfalls völlig gesund. In der weiteren Familie kam nie die Blausucht vor.

Das Kind war damals (11. Jan.) noch recht gut genährt und kräftig in seinen Bewegungen. Die grosse Fontanelle wie ein Fünfgroschenstück gross. Stark entwickelte Kopfvenen. Lippen und Zunge cyanotisch. Endphalangen der Finger kolbig angeschwollen mit durch die Nägel durch-

schimmerndem bläulich gefärbtem Nagelbett. Herz damals noch nicht wesentlich vergrössert, über das ganze Herz ein lautes systolisches blasendes Sausen, wodurch sonstige Töne, namentlich bei der sehr frequenten Action des Herzens nicht wahrnehmbar waren. Herzchoc erschütternd und weit verbreitet.

Die Diagnose war bei diesen Daten leicht auf einen Herzfehler zu stellen, bei den im frühesten Kindesalter verhältnissmässig häufigeren Fällen von angeborner Pulmonalstenose mit Offenbleiben des foramen ovale lag es nahe auch in diesem Falle daran zu denken.

Die Behandlung bestand zunächst in einem Versuche, das rast- und schlaflose Kind wenigstens einigermaassen zu beruhigen. Ich beschloss zu dem Ende eine minimale Dosis Opium zu geben, wovon ich bei kleinen Kindern die besten Erfolge gesehen habe. Der Kleine erhielt Syrupus opiat. mit Wasser zu gleichen Theilen, 2stündl. 1 Theelöffel voll. Die Wirkung war leider eine nur sehr unerhebliche, das unruhige Wesen dauerte nach wie vor fort.

Gegen Ausgang Januar traten Anfälle von Gähnen und Schreien ein, wobei das Kind den Körper steif streckte, mit den Füssen strampelte und zuweilen die Daumen einschlug. Dabei ward das Colorit gegen Ende der Anfälle in höherem Grade cyanotisch. Allmälich trat danach Ermattung und etwas Schlummer ein, wobei das Kind sehr rasch athmete. Der Kopf fiel im Schlafe stets auf die linke Seite. Die Brust nahm er gern. Oeffnung gut. Urin ohne Eiweiss. Die Temperatur der Achselhöhle 37° C., Puls 150.

Im Februar wurden die Schreianfälle häufiger, dabei trat mehrmaliges Erbrechen schleimiger Massen ein. Das Opium ward nur bei besonderer Unruhe des Kleinen gegeben, sonst nahm das Kind nichts, zumal da ihm nur mit grösstem Widerstreben von seiner Seite etwas beizubringen war. Das Herzgeräusch kam mir stärker vor, mehr und mehr Venennetze bildeten sich aus, namentlich an den Fingern und Zehen, so wie oberhalb des Brustbeins. Der Kleine pflegte stürmisch die Brust zu ergreifen, sog hastig und ungestüm, worauf er durch Athemnoth gezwungen wieder davon abliess und schrie, gleichzeitig traten lebhafte Herzactionen und eine deutliche undulirende Bewegung der Halsvenen, namentlich linkerseits, ein.

Mitte Februar ging es mit geringen intercurrenten Anfällen etwas besser. Am linken Scheitel oberhalb der Nath zwischen Stirn- und Seitenwandbein stellte sich eine Geschwulst in der Form und Grösse einer Bohne unterhalb der darüber nicht veränderten Haut ein, ebenso am Hinterkopfe. Auf Bepinselungen mit Collodium schwanden beide nach einigen Wochen.

Am 28. Februar waren zwei untere Schneidezähne durchgebrochen und war der Zustand des kleinen Patienten verhältnissmässig recht befriedigend. Der Stuhlgang war regelmässig, das Colorit nicht so blau und die Stimmung vergnügt. Bald darauf erkrankte die ältere Schwester sehr heftig an den Masern. Unter geringem einleitenden Katarrh bekam der Kleine sehr disseminirte Flecken und litt darunter weiter nicht.

Ende Mai: Eine Zeit lang hatte seit der letzten Notiz die Ernährung in erfreulicher Weise zugenommen und waren die dyspnoischen Anfälle weniger schlimm und ruheraubend gewesen. Das Kind sass auf dem Arme leidlich gut aufrecht und ward viel im Freien umhergetragen. Als die Witterung anfing sehr warm zu werden, litt das Kind sehr, wie es denn auch schon im Winter eine zu hohe Stubenwärme nicht ertragen konnte.

Ende Mai ward ich wieder gerufen und fand den Kleinen wieder sehr unruhig, allerdings gewachsen, aber mit welker schlaffer Haut und sichtlich

abgemagert. Vielfach traten jetzt Anfälle von Gähnen und Schreien, angeblich zuweilen mit Zuckungen im linken Bein auf. Urin schwach albuminös. Jede Untersuchung der Brust behufs einer Grössenbestimmung des Herzens war bei der Angst und Unruhe des Kindes geradezu unmöglich.

Nach den Vorschlägen von Friedberg u. A. rieth ich warme Bäder an, doch geberdete sich das Kind auch dabei in der Weise, dass die Mutter mir versicherte, sie würde aus Furcht, dass ihr dasselbe unter den Händen wegbliebe, das Baden nicht wieder versuchen. Gegen Anfang Juli hatte der Kleine im Ganzen bereits sieben Zähne. Seine Intelligenz, die überhaupt für sein Alter nicht zurückgeblieben war, entwickelte sich mehr und mehr. Am 12. Juli Abends ward meine Hülfe wegen plötzlich eingetretenen heftigen Durchfalls requirirt. Bei der Entleerung der flüssigen Massen soll sich mehrmals die Mastdarmschleimhaut ausgestülpt haben, welche bickbeerenblau aussah. Auf Mucilag. gumm. ar. ʒjj Aq. dest. ℥jj Syr. opiat. ʒjj sistirte der Durchfall allmälig. Am andern Morgen betrug die Körperwärme per anum gemessen 40° C. Liebig'scher Fleischextract ward von nun an versucht, die ersten Male ward derselbe ausgebrochen, später aber gut vertragen, im Uebrigen erhielt das Kind immer noch die Brust. Tag und Nacht lag es an derselben und schlummerte nur auf den Armen der Mutter ein wenig. Die Abmagerung nahm zu, das Antlitz sah gedunsen aus, während sich an den Füssen nie Oedem zeigte.

In gleicher Weise schleppte sich das Kind, das im November entwöhnt ward, in das neue Jahr hinüber. Zu den übrigen Beschwerden gesellte sich noch ein Bronchialkatarrh.

Am 17. Februar 1866 stellten sich täglich zu verschiedenen Zeiten auftretende Anfälle höchster Athemnoth mit allmälig auftretender Ohnmacht ein, welche meist 5—6 Stunden anhielten und wobei das Kind völlig den Eindruck eines Agonisirenden darbot. Mehrere Male erholte es sich jedoch wieder ganz allmälig, schlug die Augen auf, erkannte seine Eltern und nahm Nahrung zu sich, so dass man, ohne von dem Vorhergegangenen unterrichtet zu sein, nichts von dem Kampfe ahnen konnte, den das Kind noch kurz vorher überdauert hatte. Diese Paroxysmen nahmen jedoch mehr und mehr überhand und erlag der Kleine in einem derselben um Mitternacht am 20. Februar.

Nach eindringlichen Vorstellungen ward mir die Section oder doch die Eröffnung der Brusthöhle gestattet, wobei Dr. Sokolowsky mir freundlichst assistirte. Von einem gründlichen Sectionsberichte muss aus obigem Grunde abgesehen werden.

Nach Eröffnung des Thorax fiel sofort die sehr bedeutende Vergrösserung des Herzens auf. Dasselbe war völlig quer gelagert; im Herzbeutel, der nirgends adhärirte, ca. ein Esslöffel voll hellgelber klarer Flüssigkeit. Das Herz selbst von nahezu kugeliger Form mit stumpfer Spitze, misst in der grössten Breite 6 C. M., vom Sulcus für die Kranzgefässe bis zur Spitze $6^1/_2$ C. M. Hie und da geringe Verdickung des dem Herzfleische aufliegenden Pericardialblattes, in der Nähe der Spitze auf der vordern Fläche etwas nach links ein linsengrosser Sehnenfleck. Verlauf der grossen Gefässe normal, Ductus Botalli vollständig geschlossen. Der rechte Vorhof bedeutend ausgedehnt und mit seinem zipfeligen Ohr über den Rand des Herzens vorragend. Der linke Ventrikel ist sehr dickwandig ($1^1/_2$ C. M. breit) und nimmt fast das ganze Herz unterhalb des sulcus circularis ein. Die Muskelsubstanz ist dunkel gefärbt und fühlt sich sehr fest und schwielig

an. Quer durch den Ventrikel ist ein Sehnenfaden gespannt, die Trabekeln und Papillarmuskeln ebenfalls hypertrophisch. Das Endocard gelblich gefärbt, an der Mitralklappe mehrfache fast hirsekorngrosse Auflagerungen, die Segel selbst verkürzt. Aortenklappen intact; die Aorta selbst misst kurz oberhalb derselben in der Peripherie $3^1/_2$ C. M. — Das linke Atrium im Verhältniss zum rechten schlaffwandig und mit bläulichweiss glänzendem Endocard ausgekleidet. Das foramen ovale ist offen und für den Zeigefinger bequem passirbar. Die Klappe desselben dick und muskulös; die dem linken Vorhof zugewandte Fläche derselben von verdicktem bläulichweiss glänzendem Endocard überzogen; die dem rechten Vorhof zugekehrte Seite zeigt auf der gelbröthlichen Muskelsubstanz mehrfach weissliche Flecken, wovon der grösste in der Mitte der Klappe befindlich ist und einer strahligen Narbe gleicht. Die Klappe misst in der Länge fast 3 C. M., in der Breite $2^1/_2$ C. M., das eirunde Loch $1^1/_2$ und 1 C. M. — Der Wulst des Isthmus Vieussenii bedeutend verdickt. Der rechte Vorhof, welcher, um zu diesen Befunden zu gelangen, durch drei Scheerenschnitte vom Herzohr aus eröffnet war, zeigte verhältnissmässig verdickte Wandungen und stark entwickeltes Balkengewebe. Das Endocard glänzend und gelblich gefärbt, mehrfache dünne Fäden waren wie ein Spinnengewebe von einer Wand zur andern gezogen. Der Boden bestand aus einer sehnigen Masse und liess nirgends eine Passage in den rechten Ventrikel auffinden, keine Spur einer Tricuspidalis. Vielleicht liess sich die Andeutung eines Grübchens auf dem sonst glatten Boden als einziges Residuum des Ostium beanspruchen. Die rechte Kammer ward nun von der allerdings nicht sehr umfangreichen ($2^1/_2$ C. M.), aber doch nicht stenosirten Pulmonalis aus eröffnet, zeigte kaum das Kaliber einer Federspule und war namentlich gegen die Herzspitze zu fast völlig verödet. Die Wand maass 4 M. M. Dicke; stark entwickeltes Balkengewebe und verdicktes Endocard. Auch von hier aus waren keine Ueberreste der Tricuspidalis nachzuweisen. Das Septum ventriculorum war durch die Verödung des rechten Ventrikels ebenfalls auf eine sehr geringe Ausdehnung reducirt, und durch die hypertrophische Herzmuskulatur von beiden Kammern aus verdickt. In der weissglänzenden pars membranacea fand sich eine Stecknadelkopf grosse Oeffnung, welche aber nach der rechten Herzkammer zu von einem Balken völlig verlegt war. Von der linken Kammer aus war die Scheidewand nach dieser Oeffnung zu trichterartig vertieft. Der rechte Ventrikel und die Arteria pulmonalis waren vollständig leer, während sich durch sämmtliche übrige Herzhöhlen (beide Vorhöfe, linke Kammer und Aorta) ein eng zusammenhängendes voluminöses dunkelschwarzes Blutcoagulum hinzog. — Die beiden Hohladern waren bedeutend dilatirt und mündeten normaler Weise. Einen Collateralkreislauf aufzufinden, gelang mir nicht.

Die Lungen waren von hellrother Farbe und überall lufthaftig. Die Leber, soweit sich dies durch den in die Bauchhöhle eingeführten Finger bestimmen liess, bedeutend vergrössert.

Der Hauptbefund dieses Falles bestand somit in einer durch alle Herzhöhlen verbreiteten Endocarditis, Hypertrophie des linken Ventrikels, Insufficienz der Mitralis, Offensein des foramen ovale, Verdickung der Wände des rechten Vorhofs, vollständigem Verschluss des ostium venosum dextrum, Verödung des rechten Ventrikels, Andeutung einer Communication durch das Septum mit der linken Kammer.

Aus der Krankengeschichte sind neben diesen Ergebnissen besonders zu betonen: Erkältung des fundus uteri ca. im 4. Monate der Gravidität, Unwohlsein der Mutter mit Herzbeklemmung etc., bald nach der Geburt bläuliches Colorit, Unruhe und Schlaflosigkeit. Anfälle von Gähnen und Schreien. Systolisches blasendes Sausen über das ganze Herz. Zunahme der Beschwerden in anderthalb Jahren. Stickanfälle, Tod.

Wir haben es nun in diesem Falle wohl ohne Zweifel mit den Producten einer Endocarditis zu thun, welche das Kind während seiner Existenz im Mutterleibe befiel und welche bis an sein Lebensende andauerte, um schliesslich die Todesursache selbst zu sein. Auf einen so frühzeitigen Beginn der Erkrankung deuten — abgesehen von dem nicht ganz unwahrscheinlichen Zusammenhang mit der Erkältung der Mutter — die sehr erheblichen Veränderungen in den Herzhöhlen selbst, wozu offenbar eine längere Zeit erforderlich war, sowie namentlich die charakteristischen Symptome einer Behinderung im kleinen Kreislauf, welche sehr bald nach der Geburt, möglicherweise sofort nach derselben, sich zeigten und anfangs nur durch die icterische Färbung der Haut verdeckt waren. Für eine weitere Entwicklung der entzündlichen Vorgänge im Herzen sprechen mit Entschiedenheit die sehr erhebliche Zunahme sämmtlicher dadurch veranlasster Beschwerden, sowie der letale Ausgang, der einzig und allein durch das erreichte Stadium der Veränderungen am Herzen bedingt war. An ein Bestehen derselben etwa von Geburt an ist aber bei einer Existenz von anderthalb Jahren neben einer derartigen Circulationsbehinderung, wie sie die Section ergab, sicherlich nicht zu denken. Die Menge des Blutes, welche in den rechten Ventrikel, zuletzt wahrscheinlich nur durch das Septum ventriculorum, gelangte, wird nach und nach auf eine immer geringere Quantität reducirt worden sein, und endlich mit Beginn der Stick- und Ohnmachtanfälle wird auch dies Minimum ausgeblieben sein, vielleicht dass sich innerhalb der 5 — 6 Stunden Dauer jener Paroxysmen durch tropfenweise hervorsickerndes Blut aus dem linken Ventrikel ein hinlängliches Quantum ansammelte, um vorläufig das Gleichgewicht, wenn auch nur vorübergehend, wieder herzustellen. Schliesslich war aber auch diese Hülfsquelle nicht mehr ausreichend und das Kind musste erliegen.

Den Ausgangspunkt der Leiden bildete offenbar die Valvula tricuspidalis. Der Seltenheit einer Erkrankung derselben beim Erwachsenen gegenüber soll diese Klappe im fötalen Leben über-

haupt verhältnissmässig häufiger befallen werden (cf. Bamberger p. 252 und Bouillaud, deutsch von Becker, II, p. 339). Durch die nun dadurch entstandene Stenose mit gleichzeitiger Insufficienz wird ein Theil des bereits in die rechte Kammer geströmten Blutes in das rechte Atrium bei jeder Kammersystole regurgitirt, andererseits aber, wegen des verengten Ostium, mittelst der Zusammenziehung des Vorhofs nicht alles Blut in die Kammer getrieben worden sein. Es sammelte sich also allmälig ein Ueberschuss von Blut im Atrium an, wodurch die Strömung durch das Foramen ovale eine bedeutendere werden musste, als sie normalerweise hätte sein sollen. Wahrscheinlich fand in den ersten Stadien dieser Veränderungen die Geburt statt und sollte mit der Thätigkeit der Lungen nunmehr die Blutbahn auch eine andere werden. Der Strom durch das eirunde Loch musste indess statt abgeschwächt zu werden und aufzuhören, durch das Hinderniss am Ostium venosum, welches mehr und mehr zunahm, auch immer andauernder und kräftiger werden. Durch diese fortdauernde Strömung ward das Foramen ovale ebenso, wie Herm. Meyer dies in seiner vortrefflichen Abhandlung für die Fälle von angeborner Stenose der Arteria pulmonalis (Virchow's Archiv XII) nachwies, offen erhalten. In den linken Vorhof und in die linke Kammer gelangte somit das von den Lungen zurückfliessende Blut plus dem nicht in den rechten Ventrikel gelangenden venösen Blute. Durch diesen Ueberschuss musste die Kraftanstrengung der linken Kammer und auch die der Mitralklappe, welche der gewaltig entgegen strömenden Blutmasse ein Hinderniss entgegen setzen sollte, eine erhöhte werden. Es bildete sich hochgradige Hypertrophie des linken Ventrikels aus. Ebenso wohl musste auch die Thätigkeit des rechten Atrium eine gesteigerte werden, um sich des ihm durch die Hohladern zufliessenden Blutes, wenigstens zum Theil, durch das Ostium venosum zu entledigen und dann, um das dahin nicht zu befördernde Blut durch das eirunde Loch in den linken Vorhof zu treiben. Durch diese begünstigenden Momente gefördert, pflanzte sich die Entzündung dann auch von der Tricuspidalis auf den rechten Vorhof und auf die Herzhöhlen linkerseits fort, wodurch schliesslich, wahrscheinlich in den letzten Stadien der Krankheit, auch die Valvula mitralis insufficient ward. Während dieser mannichfachen Vorgänge am übrigen Herzen gelangte immer weniger und weniger Blut durch das Ostium venosum in die rechte Herzkammer. Die Höhle derselben schrumpfte daher mehr und mehr, während ihre Muskulatur dem Centrum zu hypertrophisch ward. Die Arteria pulmonalis blieb vollständig wegsam, der Ductus Botalli,

durch den man einen Zufluss aus der Aorta hätte erwarten können, war völlig geschlossen. Während des Fötallebens hat derselbe bekanntlich den Zweck, einen bedeutenderen Blutzufluss in die atelektatischen Lungen (durch die Pulmonalis) zu vermindern, das durch dieselbe herbeigeführte überschüssige Blut aber in die Aorta abzulenken. Beim Eintritt der Athmung bedürfen die Lungen dagegen alles durch die Lungenarterien beförderte Blut, der Ductus kann daher obliteriren. In unserem Falle konnte nun bei dem schon frühzeitig eingetretenen Hindernisse am Ostium venosum dextrum kaum ein Zuviel durch die Pulmonalis befördert werden, der Botallische Gang ward daher nicht als Abzugsrohr benutzt und konnte schon zeitig (bereits während des Fötuslebens) veröden. Andererseits freilich hat der Ductus auch nicht selten bei fötalen Missbildungen die Aufgabe: Blut aus der überfüllten Aorta in die Lungenarterie abfliessen zu lassen (cf. Herm. Meyer l. c. p. 521 ff.), und wohl hätte man hier eine ähnliche Dienstleistung, wie oben angedeutet, von demselben erwarten können. Vermuthlich aber war der Verschluss unter den angegebenen günstigen Bedingungen schon frühzeitig eingetreten und war somit in späteren Zeiten keine Aushülfe von dorther zu beanspruchen.

Wie verhielt es sich nun endlich mit der, wenn auch sehr geringen Oeffnung im Septum ventriculorum? Nach Hermann Meyer (l. c. p. 519) ist die Enge der Lungenarterienbahn die Ursache für das Offenbleiben des Septum. Offenbar kann uns dies hier nicht helfen — die Lungenarterie war durchaus wegsam, das Blut, welches in den rechten Ventrikel einmal glücklich gelangt war, konnte per Lungenarterie auch in die Lungen befördert werden. Die Oeffnung in der Herzscheidewand hatte hier also nicht den Zweck, das im rechten Ventrikel durch Stenose der Pulmonalis stauende Blut in die linke Kammer abfliessen zu lassen und war offenbar auch nicht durch eine fortdauernde Strömung vom Fötusleben her offen gehalten worden, sondern war wohl vielmehr anzusehen als eine Abzugsquelle für den von der gesammten Blutmasse belasteten linken Ventrikel, muthmasslich durch einen Durchbruch von hier aus entstanden. Diese Annahme findet durch die anatomische Beschaffenheit der Oeffnung, wie durch den physiologischen Hergang, dem das Septum in unserem Falle bei der Kammersystole exponirt war, eine Stütze. Wie in der Beschreibung des Herzens oben erwähnt wurde, war die kleine Oeffnung von dem rechten Ventrikel aus durch einen darüber hinziehenden Muskelbalken fast völlig verdeckt, was wohl nicht der Fall gewesen wäre, wenn eine Strömung von der rechten

in die linke Kammer statt gehabt hätte. Bei der Zusammenziehung der Ventrikel während jeder Systole ward die Herzscheidewand zweifelsohne durch das im linken Ventrikel massig angehäufte Blut sehr gespannt und konnte von den Kammerwänden am ehesten nach der fast leeren rechten Kammerhöhle zu nachgeben. Durch diese abnorme Spannung konnte sehr leicht eine Oeffnung in der Pars membranacea, falls diese bereits völlig geschlossen war, hervorgebracht werden. Es vermochte nun auch Blut in den rechten Ventrikel und in die Lungenarterie und damit in die Lungen zu gelangen. Vielleicht dass sich diese Oeffnung mit der Zeit vergrössert und auf diese Weise ein längeres Leben ermöglicht hätte.

Von den sämmtlichen Veränderungen am Herzen wäre nur das Offenbleiben des Foramen ovale als eine Bildungshemmung zu betrachten, aber auch hier hatte die Entzündung einen direkten Antheil daran, indem die Schrumpfungen des Endocards eine Verkürzung des Segels der Valvula for. ovalis bewirkten und auf diese Weise zur Vergrösserung des eirunden Loches beitrugen.

Die eigentliche Veranlassung der übrigen Störungen ist lediglich in einer während des Fötuslebens acquirirten Endocarditis zu suchen.

Einen hinsichtlich des anatomischen Befundes scheinbar ganz ähnlichen Fall hat Burdach (de morbosa cordis structura. Regiom. 1829. cf. H. Meyer l. c. p. 502) mitgetheilt: „27jähr. Individuum, rechte Kammer nur ein schmaler kanalartiger Anhang der linken; Stamm der Art. pulm. klein und eng, Foramen ovale offen, Septum ventriculorum offen, rechte Vorkammer gegen die rechte Kammer geschlossen."

In den betreffenden Werken von Gintrac, Bouillaud und Friedberg sind keine weiteren analogen Beobachtungen mitgetheilt. Die Originalarbeit über den obigen Fall war mir leider nicht zugängig. *)

Die Krankheitserscheinungen, welche das Kind während des Lebens darbot, sind also auch auf die Endocarditis zu beziehen; freilich werden die direct darauf hin zu deutenden Symptome bald genug durch die von den Resultaten jener Entzündung hervorgerufenen Phänomene erheblicherer Circulationsstörungen verdeckt worden sein. Die grosse Unruhe und die während der ganzen Lebensdauer vorherrschende Schlaflosigkeit des Kindes waren vielleicht ganz insbesondere die Folgen des die Entzündung begleitenden Fiebers, da ja gerade bei andern Fällen von Cyanose (nach Verengerung der Pulmonalis) eine vorwaltende Schlafsucht

---

*) Weitere Fälle in der Arbeit von Kussmaul (Zeitschr. für rat. Med. XXVI, p. 173), sowie ein Fall von Nuhn. Beide Arbeiten wurden mir erst nach Absendung der meinigen bekannt.

beobachtet ward (vergleiche die Zusammenstellung von Stölker, Schweiz. Zeitschr. für Heilk. III, p. 201). Aus dem nämlichen Grunde ergaben muthmasslich auch die freilich nur selten vorgenommenen Temperaturmessungen eher höhere als niedere Werthe, welch letztere besonders bei ähnlichen Fällen angegeben werden. In der Stölker'schen Tabelle sind freilich auch drei Fälle (30, 65, 98) mit normaler Körperwärme angegeben, vielleicht war auch hier die Entzündung am Herzen noch nicht beendet, da es in der That sehr plausibel erscheint, dass da, wo eine Stauung im venösen Gefässbezirke, also zumeist an der Körperperipherie stattfindet, auch eine erheblichere Abkühlung durch Strahlung vorhanden sein wird. Das Kind selbst hatte offenbar, wie dies ebenfalls meist angegeben wird, keine abnorme Kälteempfindung, denn sonst hätte es sich vermuthlich bei höherer Wärme der Luft in seiner Umgebung besser und nicht, wie berichtet ward, schlechter befunden. Dies erwähnt übrigens auch Gintrac in seiner Arbeit über die Cyanose (Paris 1824, p. 222): „Au printems, en été, les malades se trouvent mieux, mais la chaleur extrême leur est presque aussi insupportable que le froid rigoureux.“ Eine Bemerkung, welche in die wenigsten späteren Arbeiten übergegangen ist.

Die bläuliche Färbung der Hautdecken ist wohl lediglich, wie dies von Friedreich zuerst angenommen ward, als Stauungserscheinung in Folge des erschwerten Rückflusses des venösen Blutes in die Lungen zu betrachten. Die Anfälle von Gähnen hatten scheinbar die Aufgabe, das in der Körperperipherie stauende Blut durch tiefe Inspirationen leichter und schneller in die durch Erweiterung des Thoraxraumes dilatirten Hohladern einfliessen zu machen. In Folge derartiger Bewegungen musste natürlich die Anstrengung der Herzhöhlen eine verdoppelte werden. Das meist darauf folgende Schreien mit verlängerten Ausathmungen, also Verengerung des Thoraxraumes, suchte die entgegengesetzte Wirkung, resp. eine Ausgleichung zu erzielen.

Die Periodicität der Ohnmacht und Stickanfälle, die in den letzten Tagen sich zeigte, beruhte wahrscheinlich auf einer immer wieder durch Zufluss aus der linken Kammer vor sich gehenden Compensation. In andern Fällen (Stölker p. 256) dauerten solche Anfälle nur $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, während sie hier volle fünf Stunden anhielten.

Herzfehlern der Erwachsenen gegenüber kommen bekanntlich bei den in frühester Jugend sich ausbildenden Herzkrankheiten hydropische Ergüsse sehr selten vor, so fehlten auch hier derartige Erscheinungen.

Acute Krankheiten werden erfahrungsgemäss von solchen kranken Kindern leicht überstanden, so auch hier die Masern, welche in den Fällen Gintrac's ebenfalls als sehr leicht beschrieben werden.

Der Tod trat offenbar ein, weil gar kein Blut mehr den Lungen zugeführt werden konnte. Die rechte Kammer und die Arteria pulmonalis waren ganz leer, die übrigen Herzhöhlen durch ein voluminöses schwarzes Coagulum ausgefüllt.

Die Ergebnisse der Auskultation sind leider kaum nennenswerth: während der ganzen Lebensdauer war über das ganze Herz nur ein systolisches blasendes Sausen vernehmbar.

Betrachten wir endlich noch das therapeutische Verfahren. Zunächst sind laue, unter Umständen reizende Bäder angerathen: mein Patient vermochte dieselben in keiner Weise zu ertragen, er gerieth dadurch in die höchste Aufregung und Athemnoth, so dass davon abgestanden werden musste.

Diese Empfehlung warmer Bäder datirt sich wahrscheinlich von einer Beobachtung Farre's, wo sie einen sehr günstigen Erfolg hatten. Bereits G. A. Richter (spec. Therapie V, 217) findet dies um so auffallender, weil, wenn auch eine Erwärmung gut ertragen wird, anderweitige reizende Einwirkungen meist den Zustand der Kranken verschlimmerten.

Friedberg machte ferner darauf aufmerksam, dass die ärztliche Pflege zu der Zeit der Entwicklungsepochen die sorgfältigste sein müsse, dass es Aufgabe des Arztes sei, den Eintritt jener Epochen möglichst zu retardiren, das Kind also, um die Dentition hinauszuschieben, lange an der Brust zu lassen. Der kleine D. ward über ein Jahr gestillt, dennoch gelang es nicht, den Zahnausbruch zurückzuhalten, welcher nebenbei dem Kinde fast gar keine Beschwerden machte.

Aus rein theoretischen Gründen glaubte Maigs (cf. Schmidt's Encyklopädie X, p. 618) durch Lagerung der Kranken auf die rechte Seite die Circulation zu reguliren; in dem besprochenen Falle legte das Kind den Kopf vorzugsweise auf die linke Schulter und schien, wie die Mutter meinte, dann etwas ruhiger zu werden.

Von Medicamenten wagte ich, abgesehen davon, dass dem Kinde nur unter dem grössten Widerstreben Etwas beizubringen war, namentlich die eigentlichen Herzgifte (Nitrum, Digitalis) zur Verlangsamung der Thätigkeit des Herzens nicht zu geben. Das einzige Mittel, womit ich dem Kinde ein wenig Ruhe verschaffen konnte, war der Syrupus opiatus. Gegen den Bronchialkatarrh nahm es etwas Oxymel Scillae.

XXIV. Vorträge über Krankenthermometrie.

Von C. A. Wunderlich.

7. Die accidentellen Störungen der Temperatur bei Kranken.

Häufig sind Einwirkungen verschiedener Art, Zufälligkeiten, ungewöhnliche Vorkommnisse und Verhältnisse, therapeutische Vornahmen, ohne Zweifel auch Umstände, die man nicht kennt, von Einfluss auf die Temperaturhöhe Kranker.

Unerwartete Schwankungen, Abweichungen von dem vorausgesetzten Gange der Temperatur können hierdurch hervorgebracht werden, können das Urtheil erschweren, vereiteln.

Es ist keineswegs immer möglich, in solchen Fällen sogleich sich zurecht zu finden; oft bleibt eine Zeitlang oder für immer die Abweichung von dem bekannten Verhalten räthselhaft und wo die Anomalie nicht zu erklären ist, kann man nichts anderes thun, als einen derartigen Fall als vorläufig nicht verwendbar und nicht deutbar bei Seite zu setzen.

Wohl aber gelingt es in andern Fällen, auf Grund sonstiger Erfahrungen über den Einfluss accidenteller Verhältnisse den Zusammenhang der Abweichung sich klar zu machen und alsdann aus der Abweichung selbst nicht selten wichtige Schlüsse zu ziehen.

Freilich ist zuweilen eine solche Deutung problematisch, mehr oder weniger unsicher, hypothetisch und kann erst durch den weiteren Verlauf des Falls erhärtet werden.

Allenthalben setzt die Beurtheilung einer accidentellen Abweichung voraus:

dass man wenigstens eine mehr als 24stündige Curve zur Disposition habe: denn bei einer blos 24stündigen kann der Wechsel der Temperatur immer noch der einfachen Tagesfluctuation angehören, während, je länger die Curve ist, um so eher die Abweichungen sich beurtheilen lassen, bei 2—3tägiger Curve

nur grobe Differenzen verwerthbar sind, bei halb-, ganz-, mehrwöchentlicher Beobachtung auch schon kleine einsichtlich werden;

dass man über die Art des Falls und seine Diagnose bereits bestimmte Vorstellungen habe: ist es natürlich am besten, wenn die Art der Krankheit, ihr Stadium feststeht und die bekannten Normen als Maasstab für die Abweichungen benutzt werden können, so können doch auch bei einigermassen zweifelhafter Diagnose individuelle Abweichungen noch verwerthet werden und selbst zur Entscheidung der Diagnose beitragen, nur müssen in diesem Fall die Vermuthungen über die Natur der Krankheit bereits bestimmte Richtungen haben, dürfen nicht ganz vag sein;

dass der Beobachter vollkommen vertraut sei mit dem Normalgang der Temperatur in den in Frage kommenden Krankheiten: nicht nur müssen wenig in der Thermometrie erfahrene Aerzte sich hüten, über Abweichungen, welche nicht ganz auffällig sind, abzuurtheilen, sondern man muss es unterlassen, in Krankheiten, über die nicht ein grosses Erfahrungsmaterial vorliegt, hinsichtlich vermutheter Abweichungen etwas zu entscheiden, und wenn man es auch wagen mag, bei Fällen seltener Art die Erfahrungen in andern Krankheitsformen zur Probe heranzuziehen, so muss dies mit grösster Vorsicht geschehen;

dass endlich der Beobachter über den Einfluss der accidentellen Verhältnisse und über die Gradbreite dieses Einflusses genau unterrichtet sei.

Nicht in allen Krankheitsfällen, Krankheitsformen und Krankheitszeiten wirken accidentelle Einflüsse in gleichem Grade.

Sie wirken um so weniger, je mehr der Krankheitsform ein typischer Charakter zukommt,

um so weniger, je vollkommener dieser typische Character im einzelnen Fall eingehalten ist,

um so weniger, je intensiver die Krankheit ist.

Bei nicht typischen Krankheitsformen, bei leichten Erkrankungen und bei solchen, in welchen durch andere Umstände bereits Abweichungen herbeigeführt sind, kommen auch accidentelle Einflüsse am ehesten zur Wirkung.

Auch je nach der Zeit des Krankheitsverlaufs verhält sich die Stabilität der Temperatur oder ihre Abhängigkeit von accidentellen Einflüssen verschieden:

beim sehr entschiedenen Anfang einer acuten typischen Krankheit sind äussere Einflüsse von der geringsten Wirkung; je weniger entschieden der Anfang, um so grösser die Wirkung.

Noch ehe die Krankheit ihre volle Acme erreicht, kommt

eine Art Ruhepunkt in ihrer Entwickelung vor, in welchem sie mehr influencirbar ist, als zu mancher andern Zeit, so beim Abdominaltyphus am Schluss der ersten Woche, bei Pneumonie am dritten Tag; hier erscheinen namentlich therapeutische Einwirkungen am kräftigsten.

Auf der Acme sind unter den typischen Krankheiten nur die leichteren Fälle empfindlich für accidentelle Einflüsse.

In schwereren Fällen schliesst sich an die Acme ein Stadium des Zögerns, der natürlichen Schwankungen (amphiboles Stadium) an: in diesem sind vielleicht accidentelle Einwirkungen von Einfluss; aber dieser ist bei den schon spontanen Schwankungen nur unsicher zu erkennen.

Die Zeit vor der Defervescenz lässt wiederum eine grosse Influencirbarkeit bemerken, ebenso die Zeit des Beginnens der Entfieberung.

Ist die Defervescenz in vollem Gange, so wird der Einfluss accidenteller Einwirkungen und Verhältnisse um so weniger empfunden, je rascher die Defervescenz vor sich geht.

Unmittelbar nach der Defervescenz ist der Einfluss von Zufälligkeiten gering.

Aber er ist wieder verstärkt mehre Tage darauf und durch den ganzen Fortgang der Reconvalescenz.

Andererseits ist auf die Agonietemperatur der Einfluss mancher äusseren Einwirkungen nicht unbeträchtlich. —

Von Wichtigkeit ist noch die Richtung, in welcher der accidentelle Einfluss wirkt: geschieht dies in derselben Richtung, in welcher der natürliche Zug der Krankheit zu der betreffenden Zeit geht, so ist sein Effect um so sicherer; wirkt er in entgegengesetzter Richtung, so ist der Effect unsicherer.

Das erfahrungsmässige Material für die Aufstellung sicherer allgemeiner Thatsachen (Gesetze) über die Wirkungen gewisser zufälliger und der Krankheit selbst mehr oder weniger fremder Verhältnisse auf den Gang der Eigenwärme ist noch sehr lückenhaft. Schon aus dem bisher Gesagten erhellt, dass es viele Schwierigkeiten haben muss, aus dem Conflicte mannigfach combinirter Umstände die reinen Thatsachen abzulösen.

Einfluss des Alters auf den Gang der Temperatur in Krankheiten.

Bei Kindern zeigt in Krankheiten die Temperatur eine grosse Beweglichkeit. Geringfügige Affectionen bringen schon starke Erhebungen hervor; die Tagesfluctuationen sind beträchtlich; alle weiteren Einflüsse sind effectvoller. Zweifelhaft ist,

ob bei gleicher Krankheitsform und übereinstimmenden sonstigen Verhältnissen die Durchschnittstemperatur bei Kindern höhere Werthe zeigt, als bei Erwachsenen. In leichten Erkrankungen mindestens scheint dies der Fall zu sein. Indessen sind die Beobachtungen bei Kindern noch viel zu spärlich, namentlich meist nicht zahlreich genug bei einem und demselben Individuum ausgeführt. Auch verbietet bei kleinen Kindern die durch Messungen häufig veranlasste Unruhe eine zu vielfach wiederholte Application des Instrumentes und verhindert dadurch sichere Schlüsse.

Alte, betagte Menschen können zwar dieselben Temperaturhöhen zeigen, wie jüngere; aber in einer und derselben Krankheitsform zeigt die Temperatur bei ihnen durchschnittlich eine etwas (um $^1/_2$—$^3/_4$ Grad) geringere Steigerung, ist überdem weniger beweglich, folgt zufälligen Störungen zögernder nach. Ferner stellen sich bei alten Menschen sehr gerne Collapse in den verschiedensten Krankheiten ein. Es ist dabei nicht unbemerkt zu lassen, dass in Krankheiten das betagte Alter so zu sagen früher beginnt, als in gesunden Tagen. Der Mann von 40, selbst von 35 Jahren, zeigt häufig schon im Temperaturgang seiner Krankheiten die sehr merklichen Andeutungen desjenigen Verhaltens, welches dem Senium eigenthümlich ist.

Das Geschlecht macht nur den Unterschied, dass unter dem weiblichen Geschlecht weit häufiger, als unter dem männlichen Individuen sich zeigen, welche auch im erwachsenen Alter noch das Verhalten der Kindheit zeigen, bei welchen die grosse Beweglichkeit der Temperatur sich erhält, scheinbar ganz unmotivirte Erhebungen, starke, sprungweise Steigerungen vorkommen und eben solche Abfälle sich ereignen, dabei eine grosse Influenz äusserer Zufälligkeiten sich kundgiebt (nervöse Temperamente).

Dem Eintritt der Menstruation in Krankheiten geht zuweilen eine Steigerung der Eigenwärme voran, die Blutung selbst hat nicht selten eine Ermässigung der durch die bestehende Krankheit erhöhten Temperatur zur Folge. Ueberdem versetzt die Menstruation oft die Frauen vorübergehend in das Verhalten nervöser Temperamente oder steigert dasselbe, wenn es schon zuvor bestand.

Der Einfluss des Schlafs in Krankheiten ist nicht ganz unzweifelhaft. Doch scheint derselbe ermässigend auf die zuvor gesteigerte Eigenwärme zu wirken, am sichtlichsten, wenn er vorher länger entbehrt wurde.

Die Einführung von Nahrungsmitteln ist, im Gegensatz zu dem Verhalten während der Gesundheit, bei Kranken von sehr auffälliger Wirkung. Nicht nur ein wirklicher Diätfehler, Essen vor Wiederkehr des Appetits pflegt die Fieberhitze zu erhöhen; sondern selbst noch im Anfang der Reconvalescenz kann man oft bemerken, dass der Genuss von Fleisch auch in kleinen Quantitäten einen sehr beträchtlichen temperatursteigernden Einfluss hat. Es erhebt sich die Eigenwärme um 2 und mehr Grade und kann ein bis 2 Tage in dieser Höhe verharren. Auch andere unpassende Einführungen können ähnliche Effecte haben.

Unter den medicamentösen Einführungen haben verschiedene Substanzen einen temperaturerniedrigenden Einfluss bei zuvor fieberhafter Eigenwärme; am sichersten steht dies fest bei der Digitalis nach Anwendung von 50—100 Gran über mehre Tage vertheilt, beim Chinin in grossen Dosen, beim Brechweinstein, Calomel, wahrscheinlich auch beim Morphium. Zweifelhafter ist diese Wirkung bei den häufig als antifebrile Mittel gebrauchten Säuren, dem Salpeter und andern Salzen.

Dagegen wirkt Wein, Branntwein, Campher, Moschus, Kaffee temperaturerhöhend (dem Collapse entgegen).

Der durch habituellen Genuss bedingte Alkoholismus veranlasst eigenthümliche Modificationen der Eigenwärme, sobald die Individuen in Krankheiten verfallen. Der Temperaturgang ist bei den acuten Krankheiten der Portatoren unregelmässig, das Fieber ist häufig geringer als bei andern Menschen; es ist als wäre der Organismus abgestumpft gegen den Einfluss localer Krankheitsprocesse. Collapse sind häufig.

Kaltes Wasser, innerlich genommen, ermässigt die febrile Temperatur, heisses erhöht die Collapstemperatur.

Die stärkste Einwirkung auf Wärmeermässigung Fiebernder hat die äussere Anwendung von kaltem, nur kühlem oder lauwarmem Wasser in Form von Vollbädern, Sitzbädern, kalten Umschlägen, Waschungen, Einwicklungen etc.

Aeussere Wärme, heisse Sommertage scheinen eine Steigerung der an sich schon hohen Fiebertemperatur zu bedingen. Wenigstens ergaben die Beobachtungen im heissen Sommer 1865 in ziemlicher Häufigkeit Temperaturhöhen, wie sie bei den gleichen Krankheitsformen sonst ungewöhnlich sind.

Muskelanstrengungen haben schon bei sonst wenig

auffälligem Kranksein, z. B. bei mässiger, an sich nicht febriler Tuberculose alsbald eine stark erhöhende Einwirkung auf die Temperatur, und man hat alles Recht, über den Gesundheitszustand eines im Uebrigen sich wohl und munter befindenden Menschen ernste Bedenken zu hegen, wenn derselbe nach einer mässigen Muskelanstrengung eine die Gesundheitsbreite überschreitende Temperatur zeigt.

Eine ähnliche Wirkung haben auch Kopfanstrengungen. In Fiebern bemerkt man nicht selten, dass lebhafte Delirien von einer weiteren Temperaturerhöhung gefolgt sind.

Der Transport eines Kranken und die Summe der Einflüsse, welche in solchem enthalten sind, hat fast immer einen störenden Einfluss auf die Temperatur, aber auffallenderweise bald einen steigernden, bald einen erniedrigenden.

Blutverluste, künstliche oder spontane, erniedrigen die febril gesteigerte Temperatur und zwar oft sehr beträchtlich, wenn auch meist nur vorübergehend; doch kann, insofern sich mit und nach dem Blutverlust eine wesentliche Aenderung in dem Krankheitsprocess einstellt, die Eigenwärme auch bleibend reducirt werden. Es scheint für diesen Erfolg von untergeordnetem Belang, ob die Blutung aus einem Capillarbezirk oder aus einem grösseren Gefässe erfolgt.

Laxirstühle, und zwar noch mehr künstlich herbeigeführte als spontan eingetretene, pflegen einige Temperaturerniedrigung zu bewirken; auch schon eine reichliche normale Kothentleerung vermag dies, wenn zuvor längere Verstopfung bestand. — Die Art des Laxans scheint übrigens auf den Grad und die Sicherheit der Temperaturdepression nicht ohne Einfluss zu sein.

In noch höherem Grade wirkt Erbrechen temperaturerniedrigend; es ist dasselbe nicht selten von wahren Collapstemperaturen begleitet und gefolgt. Auf die Umstände kommt es an, ob solche Erniedrigung bald wieder von febriler Erhöhung oder von Normaltemperatur gefolgt ist.

Zuweilen ist bei spontanen Blutungen, bei dünnen Stühlen und bei dem Erbrechen zu bemerken, dass die Temperatur erst in die Höhe geht. aber bald darauf entschieden fällt, oder dass sie in eine Art Schwanken geräth, durch welches der frühere Typus abgeändert erscheint.

Eine mehrtägige Verstopfung, ja zuweilen schon ein

24stündiges Ausbleiben des Stuhls zumal nach früheren häufigeren Ausleerungen kann die Temperatur erhöhen. Ebenso wirkt eine Harnretention, das Wegbleiben der Menstruation. Auch wenn eine pathologische Blutung bevorsteht, steigt die Temperatur häufig schon mehre Stunden zuvor.

8. Die Febricula.

Unter manchen Verhältnissen, welche noch nicht als wirkliche oder evidente Krankheit angesehen werden können, ist der Mensch mehr als sonst disponirt, von Temperatursteigerungen befallen zu werden, welche zuweilen das einzige nachweisbare Zeichen eines gestörten Gesammtbefindens sind, zuweilen aber sich mit irgend welchen Fieberzeichen combiniren, durchaus aber einen kurzen, oft nur stundenlangen, höchstens über wenige Tage sich ausdehnenden Verlauf nehmen.

Es gehören hierher folgende Verhältnisse:

1) Der Zustand nach einer Verwundung (Operation etc.).

Zwar tritt nach einer grossen Anzahl von Verletzungen, selbst nach keineswegs unbedeutenden, gar keine Fieberbewegung ein.

Aber in sehr vielen Fällen, zumal in der Mehrzahl der Fälle von beträchtlicher Verletzung ist eine Steigerung der Temperatur in den nächstfolgenden Tagen zu bemerken (Wundfieber). Die genauere Kenntniss dieser Verhältnisse verdanken wir vorzüglich den höchst schätzenswerthen Beobachtungen Billroth's.

Das in kürzester Zeit, d. h. gewöhnlich schon in den ersten 24 Stunden der Verletzung nachfolgende Fieber zeigt meist eine rasche Ascendenz der Temperatur, so dass das Temperaturmaximum in der Mehrzahl der Fälle schon am ersten oder zweiten Tag erreicht wird, in der Minderzahl zwischen dem dritten und sechsten.

Gewöhnlich erfolgt die Ascendenz continuirlich, nur wenn das Temperaturmaximum langsam erreicht wird, ist die Ascendenz durch Morgenremissionen unterbrochen.

Das Temperaturmaximum wird gewöhnlich an einem Abend erreicht, nur ausnahmsweise in den Morgenstunden; die Tageszeit der Verletzung hat darauf keinen Einfluss.

Die erreichte Maximalhöhe bleibt in der grossen Mehrzahl der Fälle unter 32°, ziemlich häufig unter 31,2°. Nur ausnahmsweise steigt die Temperatur bis zu Höhen zwischen 32 und 32,4°.

Es ist günstiger, wenn ein beträchtliches Maximum gleich in den ersten zwei Tagen erreicht wird, als wenn anfangs die Temperatur nur mässig febril bleibt und später auf einmal in die Höhe geht: in welch letzterem Fall die Wahrscheinlichkeit accidenteller Entzündung oder der Pyämie vorliegt.

Die Höhe, welche die Temperatur erreicht, steht in keiner Beziehung zur Dauer der ganzen Steigerung.

Die Spitzennähe des Maximums dauert in der grossen Mehrzahl der Fälle nur wenige Stunden eines Tages. Zuweilen werden an 2 Abenden annähernd gleich hohe Exacerbationsspitzen gebildet, zwischen welchen eine Morgenremission liegt.

Jede längere Dauer einer beträchtlicheren Temperaturhöhe oder eine häufigere Wiederholung starker Exacerbationen lässt eine innere Entzündung, eine Complication oder den Eintritt der Pyämie vermuthen.

Die Defervescenz beginnt häufig schon am ersten Tag des Fiebers, häufiger am zweiten, noch ziemlich häufig am 3. und 4., selten erst am 5. — 7.

Die Defervescenz ist bald rapid, bald protrahirt, in letzterem Fall mit abendlichen Reexacerbationen. Beide Verhältnisse scheinen ziemlich gleich häufig vorzukommen. Niemals sinkt die Temperatur in der Defervescenz unter die Norm.

Alter, Constitution etc. scheinen keinen Einfluss auf das Eintreten, die Höhe und den Gang des Wundfiebers zu haben.

Wenn dagegen bei der Verletzung eine stärkere Blutung eingetreten war, so tritt häufig zunächst ein bald nur unbedeutendes, bald beträchtliches Sinken der Eigenwärme ein. Diese Temperaturerniedrigung ist nur eine vorübergehende; das Wundfieber wird dadurch nicht abgehalten, schliesst sich vielmehr schon in wenigen Stunden an und kann so intensiv werden, wie bei Fällen ohne erheblichen Blutverlust.

Wenn ferner schon vor der Verletzung ein chronisches Fieber bestand, so wird meist das Wundfieber heftig, übersteigt die gewöhnliche Höhe, dauert länger und es schliessen sich gern weitere Störungen an.

Auch fieberlose Chronischkranke, fieberlose Schwindsüchtige, mit Brightscher oder Speckkrankheit Behaftete zeigen dasselbe Verhalten.

Alle übermässigen Temperatursteigerungen veranlassen bei Verletzten gerne das Eintreten weiterer Complicationen, erhöhen die Gefahr der Verwundung ganz beträchtlich und vereiteln häufig den Erfolg von Operationen. —

Billroth hat nachgewiesen, dass die Verletzten, zwar nicht

in der Mehrzahl der Fälle, aber doch ziemlich häufig, nach dem 4. Tag abermals von Fieber befallen werden: Nachfieber.

Das Wundfieber, seine Intensität, seine Dauer hat keinen Einfluss auf Entstehung des Nachfiebers. Letzteres kann sich sogar entwickeln, wenn das Wundfieber ausgeblieben war; andererseits ist freilich ein protrahirtes Wundfieber nicht immer von dem Nachfieber zu unterscheiden.

Es lässt sich zuweilen keine Ursache für das Nachfieber auffinden: dann ist dasselbe stets gering und von kurzer Dauer.

In der Mehrzahl der Fälle hat aber das Nachfieber bestimmte Ursachen und kann seinerseits dazu dienen, die Aufmerksamkeit wach zu rufen und nach Störungen des Heilungsprocesses forschen zu lassen. Zuweilen ist es Verhaltung des Wundsecrets, besonders häufig aber Fortschreiten der Entzündung im subcutanen oder intermusculären Zellstoff, ferner aber auch Stuhlverstopfung, Harnretention oder Entwicklung neuer Krankheitsprocesse, Entzündung innerer Organe etc., wodurch das Fieber der späteren Zeit bedingt wird.

Dasselbe kann zu jeder Zeit, von der zweiten Hälfte der ersten Woche bis in die folgenden Wochen, selbst bis zum Schluss der sechsten auftreten.

Die leichteren Anfälle entstehen fast unmerklich, namentlich ohne Frost, ihre Dauer ist kurz (1—2 Tage bis höchstens eine Woche). Die heftigeren Nachfieber beginnen häufig mit einem Frost.

Das Verhalten der Temperatur dabei ist sehr verschieden, da es durch die mannigfaltigsten Umstände bedingt wird und da diese Fieber eigentlich nicht viel mehr Gemeinschaftliches unter einander haben, als dass sie in einer gewissen Zeit nach der Verletzung eintreten. Sie sind der constitutionelle Ausdruck für die vielfältigsten leichten und schweren Erkrankungen, welchen ein Verletzter in den ersten sechs Wochen nach seiner Verletzung ausgesetzt ist, können also unmöglich einem bestimmten Typus folgen. Ihre practische Bedeutung liegt nur darin, dass sie eines der ersten Merkmale sind, dass bei der erhöhten Morbilitätsdisposition, welche durch die Verletzung gesetzt ist, irgend eine Schädlichkeit zu einer Störung des ruhigen Fortgangs des Heilungsprocesses geführt hat.

2) Bei abnormer Geburtsthätigkeit ist, wie Winckel gezeigt hat, die Thermometrie im Stande, die wichtige Unterscheidung zwischen Wehenschwäche und sogenannten Krampfwehen festzustellen.

Bei Wehenschwäche tritt die der normalen Geburt eigenthümliche Temperaturerhöhung nicht ein. Die Eigenwärme ist in der Regel niedriger und folgt der Tagesfluctuation Gesunder.

Bei allen Krampfwehen, wodurch sie auch bedingt sein mögen, steigt die Temperatur entsprechend der Dauer der Wehenanomalie. Die Temperatursteigerung ist zwar keineswegs sehr beträchtlich, beträgt nicht leicht mehr als einen Grad, setzt sich aber unbeeinflusst von den normalen Tagesschwankungen fort.

Gleich nach der Geburt bleibt die Temperatur nach Krampfwehen noch erhöht, fällt aber, wenn indessen nicht eine Entzündung eingetreten ist, in den nächsten 12 Stunden.

3) Im Wochenbett ist jede Temperatur über 30,2 zwar noch kein sicheres Zeichen eines pathologischen Vorgangs, aber mindestens verdächtig.

Zunächst zeigen sehr viele Wöchnerinnen in den ersten 24 Stunden nach der Geburt eine mässige Erhöhung, eine Art schwachen Wundfiebers ohne nachweisbaren krankhaften Localprocess. Die Temperatur dieser leichten Fieberregung geht nicht über 30,8. Sie dauert gemeiniglich nur einen Tag.

Einzelne Wöchnerinnen zeigen ein stärkeres, zuweilen durch Frost eingeleitetes Fieber. Meist beginnt diese intensivere Form am 2. und 3., zuweilen am 4., 5. oder 6. Tag. Das Fieber erreicht nach 2—5tägiger Dauer seinen Culminationspunkt, der bis 32° gehen kann, wendet sich dann, wenn keine ungünstigen Localisationen vorliegen, rasch zur Defervescenz, so dass in kürzester Zeit nach Beginn des Abfalls die Normaltemperatur wieder erreicht ist.

Entweder bleibt von da an die Temperatur normal, oder es stellt sich nach 12—24stündiger, selbst nach etwas längerer Dauer völliger Apyrexie ein Nachfieber ein, bei welchem gleichfalls Erhöhungen bis 32° vorkommen können, das aber nach ein- bis zweitägiger Dauer wieder abnimmt und ohne weitere Störung in den Normalzustand übergeht.

Alle davon abweichenden höhergradigen oder längerdauernden Temperatursteigerungen sind als Zeichen, sei es einer localen Entzündung, sei es einer constitutionellen fieberhaften Erkrankung anzusehen.

Vgl. darüber die pag. 274 citirten Arbeiten von Winckel, Grünewaldt und Oscar Wolf.

4) Bei Schwächlichkeit, Kränklichkeit, starkem Wachsthum, Zahnentwickelung, Erschöp-

fung, bei latenten oder scheinbar ganz localen chronischen Krankheiten, in jenen Zuständen, in welchen der Ausbruch einer acuten Krankheit droht, bevorsteht, wenn er auch zuweilen ausbleibt (Krankheitsimminenz), bei Unpässlichkeit, bei unzureichenden Infectionen gibt die Thermometrie mannigmal Fingerzeige.

Es kann zwar unter diesen Verhältnissen allenthalben die Normaltemperatur erhalten bleiben.

Aber sehr gewöhnlich zeigt sie folgende Abweichungen:

a) Es treten geringe Erhöhungen, subfebrile Grade, leichte Fieberbewegungen (bis 30,7) in den Abendstunden, nach der Mahlzeit, in Zeiten der Ermüdung ein.

b) Es kommen stärkere Erhebungen (gewöhnlich bis 31,2 Morgens, 31,6 Abends, zuweilen noch höher) ganz vorübergehend und meist ohne alle sonstigen auffälligen Fiebererscheinungen vor, besonders wenn irgend welche beträchtliche Einwirkungen: Muskelanstrengungen, geistige Arbeit, reichliche Mahlzeit etc. etc. stattgefunden haben: es ist mit andern Worten eine grosse Beweglichkeit der Eigenwärme zu bemerken.

c) Es tritt die Form der Ephemera auf: die Temperatur steigt rasch in die Höhe, im Lauf von wenigen Stunden um 2—3^{0}, selbst noch höher. Zuweilen geschieht diese Erhöhung nicht in einem Zuge, sondern unterbrochen und vollendet sich erst im Lauf von 24—36 Stunden. Die Temperatur erhält sich in annähernder Maximalhöhe nur wenige Stunden, einen halben Tag; dann beginnt eine rapide Abnahme, die entweder schon in einem halben Tag zur Norm führt oder mit einigen Unterbrechungen und abendlichen geringeren Wiedersteigerungen in 2—3 Tagen bis zur Normaltemperatur gelangt (Ephemera protracta).

Es ist zweifelhaft, ob diese Fieberform jemals bei sonst ganz gesunden und kräftigen Menschen vorkommt. Sie ist die Folge geringfügiger Einwirkungen leichter, oft ganz unerforschlicher Vorgänge bei einem etwas empfindlichen Organismus und zeigt sich vornehmlich bei Kindern, Frauen, bei zarten schwächlichen Individuen, besonders aber bei solchen, welche irgend eine, wenn auch keine sonstigen auffälligen Symptome darbietende Anomalie bereits enthalten: bei Anaemischen, Tuberculösen, Hysterischen u. s. w.

XXV. Statistische Mittheilungen über sämmtliche vom Jahre 1860 bis 1865 im Königreiche Sachsen beobachtete Trichinenendemien und Einzelfälle*).

Von Dr. **A. Fiedler**,
Prosector am Stadtkrankenhaus zu Dresden.

Seit der Entdeckung der Trichinenkrankheit beim Menschen im Januar 1860 bis Ende des Jahres 1865 wurden im Königr. Sachsen 14 Mal Trichinenendemien respect. Einzelfälle und zwar an 9 verschiedenen Orten beobachtet. Ausserdem fand man 3 Mal Trichinen bei Schweinen, ohne dass, trotzdem dass Fleisch genossen worden war, Erkrankungsfälle darnach folgten.

Die Zahl der einzelnen Fälle beläuft sich auf ca. 185 und von diesen starben 6.

Bezüglich der Orte vertheilen sich die Fälle wie folgt:

Die ausgebreitetste Endemie war die in der Umgegend von Zittau (60 Personen); demnächst die beiden in Plauen im Voigtlande beobachteten Endemien (23 und 21 Fälle).

Der Zeit nach vertheilen sich dieselben in folgender Weise:

I. Plauen bei Dresden.
1. 1860 im Januar 2 Fälle (und zwar der Zenker'sche Fall, der am 12. Jan. 1860 ins Dresdner Stadtkrankenhaus aufgenommen wurde und zur Entdeckung der Trichinenkrankheit führte, und zweitens der Fleischer, welcher das inficirte Schwein geschlachtet hatte).
2. 1864 im März 3 Fälle, endeten mit Genesung (cf. dies. Archiv V. p. 517 und Zenkers und Ziemssens Zeitschrift. Bd. I. p. 68). Ausserdem wurden in dem Dorfe Plauen und zwar bei demselben Gutsbesitzer, wo die letzten 3 Fälle vorgekommen waren, noch bei zwei Schweinen (im November 1864 und im März 1865) Trichinen gefunden, ohne dass Erkrankungsfälle folgten (l. c.) — Beiläufig sei hier bemerkt, dass aus demselben Stalle im November 1865 wieder ein Schwein geschlachtet wurde, ohne dass bei diesem Trichinen gefunden werden konnten.

II. Dresden.
3. 1862. März ? 2 Fälle, genesen.
4. 1864. Juni. 1 Fall (cf. Archiv d. Heilk. V. p. 514) genesen.
5. 1865. März. 12 Fälle (cf. Archiv d. Heilk. VI. p. 504) endeten sämmtlich mit Genesung.

III. Plauen im Voigtlande.
6. 1862. März. (cf. Böhler, die Trichinenkrankheit und die Behandlung derselben in Plauen. 1863.) ca. 23 Fälle. Gestorben 1.

---

*) Es liegen diesen Mittheilungen die Berichte zu Grunde, welche von sämmtlichen sächsischen Bezirksärzten auf Veranlassung des Landes-Medicinal-Collegiums erstattet worden sind.

7. 1863. Aug. (cf. Königsdörffer, deutsche Klinik, 1863, No. 47) ca. 21 Fälle. Gestorben Niemand.

IV. Zwickau.

8. 1865. November. 16 Fälle; endeten mit Genesung. Ausserdem wurden bei einem Schweine im Februar 1865 bei der mikroskopischen Untersuchung sparsame Trichinen gefunden, ohne dass Erkrankungsfälle bei Menschen bekannt wurden. (cf. Zeitschrift zur Feier des 25jähr. Bestehens des Vereins für Staatsarzneikunde in Sachsen 1865, p. 30.)

V. Glauchau.

9. 1863. Jan. 7 Fälle, endeten mit Genesung.

VI. Seitendorf und Umgegend bei Zittau.

10. 1865. Dec. ca. 60 Fälle, alle mit Genesung endend.

VII. Falkenstein.

11. 1863. April. 3 Fälle, genesen.

VIII. Leipzig.

12. 1863. December. ca. 16 Fälle, davon gestorben 2. (cf. Archiv d. Heilk. V, p. 183.)

13. 1860. December. 2 Fälle; endeten mit Genesung. (cf. Archiv d. Heilk. II, p. 269.)

IX. Chemnitz.

14. 1865. Febr. 16 Fälle, starben 2.

Von den meisten dieser Endemien besitzen wir ausführliche Berichte in verschiedenen medicinischen Zeitschriften etc.

Von der kleinen Epidemie in Glauchau theilte Herr Bezirksarzt Dr. Leopold mit, dass dieselbe fünf Kinder einer Familie betraf, welche von ihren Eltern zum Weihnachtsheiligenabend 1862 sogenannte Kümmelwürstchen bekamen und diese an demselben Abende auch noch gegessen hatten. Diese Würstchen waren aus rohem Schweinefleisch, Salz, Pfeffer und Kümmel bereitet und nur kurze Zeit gebrüht worden. Das älteste Kind, ein Mädchen von 17 Jahren, hatte deren zwei, die andern 4 Kinder von 13, 11, 6 und 4 Jahren jedes nur ein Würstchen gegessen. „Das jüngste Kind bekam am dritten Tage darnach heftiges Brechen und Durchfall, fieberte den ganzen Tag, war aber am folgenden wieder gesund und blieb es auch. Die älteren vier Kinder fühlten sich erst 16 Tage darnach und zwar alle auf ein Mal und ganz plötzlich unwohl. Sie bekamen Schwindel, Kopfschmerz, Schmerzen in den Gliedern, konnten nicht gehen und stehen, ohne zu taumeln und mussten sich legen. Dabei verlor sich der Appetit, und es trat Durst und allgemeine Hitze ein. Der herbeigerufene Arzt Dr. Voss erklärte besonders in Berücksichtigung der aetiologischen Momente die Krankheit für Trichinenkrankheit. Auch schwollen in den folgenden Tagen Gesicht und Oberextremitäten der Kranken an. Erst nach 7 Tagen verschwanden die Haupterscheinungen, die Schmerzhaftigkeit und Schwäche in den Muskeln dauerte aber noch längere Zeit fort."

„Zwei Kinder des Fleischers, welcher die Würstchen gefertigt hatte, sollen noch etwas früher, wie wenigstens die Mutter der Kinder bemerkt haben will, erkrankt sein, zeigten aber nur gedunsene Gesichter, Appetitlosigkeit und allgemeine Körperschwäche."

Ueber die Epidemie bei Zittau berichtete Herr Bezirksarzt Dr. Just, dass das Schwein, durch welches die Infection bei ca. 60 Menschen verursacht wurde, den 9. November 1865 geschlachtet wurde. Dasselbe soll sich „schlecht gefüttert" und ein schlechtes Aussehen gehabt haben. Von dem Fleische wurden Würste gefertigt (am 10. Nov.) und dieselben nach

einer nur ganz oberflächlichen Räucherung bereits am 12. und 13. Nov. bei Gelegenheit eines Kirchweihfestes (ungefähr 6 Dutzend) verzehrt. Am 15. Nov. wurde von dem noch vorhandenen Schweinefleisch eine zweite Anzahl Würste gefertigt, in gleicher Weise präparirt und bis zum 23. Nov. verkauft und genossen. Ausserdem wurde ein Theil des Fleisches zu Sülze verarbeitet und von denjenigen Personen, welche von dieser gegessen hatten, erkrankte Niemand. Die ersten Erkrankungsfälle kamen am 2.—4. December zur Beobachtung; viele derselben waren sehr schwer, aber keiner endete tödtlich; bei mehreren wurde durch Excision von Muskelpartien der directe Nachweis von Trichinen geliefert.

Die Fälle von Trichinosis in Chemnitz wurden von Drr. Eras, Schilling und Eichhorn beobachtet. Herr Bezirksarzt Dr. Flinzer theilte mit, „dass in 4 Fällen lebende Muskeltrichinen und zwei Mal Darmtrichinen (in den 2 tödtlich verlaufenen Fällen) nachgewiesen wurden. Die Erkrankungen vertheilen sich auf zwei Fleischergesellen, welche bei dem Fleischer, dessen Schwein muthmasslich mit Trichinen behaftet gewesen, in Arbeit standen; weiter auf drei Glieder einer Familie, welche im Hinterhause bei dem genannten Fleischer wohnten; dann auf drei Glieder einer andern Familie und einen Pensionär derselben, welche zwar entfernt von dem betreffenden Fleischer wohnten, aber daselbst ihr Fleisch kauften; ferner auf zwei Familienglieder, die dieselben Verhältnisse darboten, und eine Anzahl einzelner Personen, die sämmtlich in unmittelbarer Nähe jenes Fleischers wohnten, wo jedoch nur von einer der Bezug des Fleisches von diesem constatirt werden konnte."

„Das Schwein, welches die Trichinenerkrankungen verursachte, wurde vermuthlich den 24. Februar geschlachtet. Die Zeit der hauptsächlichsten Erkrankungen fällt in die letzten Tage des Februar, bis zum 4. März. Zwei Fälle endeten lethal. Der eine betraf ein Mädchen von 25 Jahren, der andere deren Mutter, 60 J. alt."

Bezüglich der Zwickauer Epidemie ist es nachgewiesen, dass, wie Herr Bezirksarzt Dr. Dittmann mittheilte, die sämmtlichen erkrankten Personen (16) das Schweinefleisch von ein und demselben Fleischer bezogen hatten, und dass auch dieser und seine Frau an Trichinose erkrankten. Der directe Nachweis der Parasiten wurde durch Excision eines Stückchen Muskels aus dem Biceps geliefert. In der Epidemie zu Falkenstein wurde die Diagnose auf gleiche Weise gesichert.

Im Jahre 1860 kamen also 2 Mal; 1861 0 Mal; 1862 2 Mal; 1863 4 Mal; 1864 2 Mal; und 1865 4 Mal Fälle von Trichinosis vor und zwar stets in der Zeit vom September bis März, nur je einmal, im April, Juni und August. Diese Vertheilung auf die Wintermonate hängt jedenfalls damit zusammen, dass die meisten Schweine in der kälteren Jahreszeit geschlachtet werden.

Die Zahl der Krankheitsfälle war eine ganz verschiedene:

7	Mal	erkrankten	zwischen 1	und	10	Personen
4	„	„	„ 11	„	20	„
2	„	„	„ 21	„	30	„
1	„	„	über		30	„

Es ist dieses Resultat deshalb von grosser Wichtigkeit, weil dadurch der Beweis geliefert wird, dass durch die bei uns in

Sachsen gewöhnliche Zubereitungsweise des Schweinefleisches die Trichinen verhältnissmässig leicht unschädlich gemacht werden, und dass die Sitte, dasselbe roh oder halbroh zu geniessen, nur wenig verbreitet ist; denn man kann mit Sicherheit annehmen, dass in der Regel, wenigstens von den zur Bank geschlachteten Schweinen eine ungleich grössere Zahl Personen (nach Angabe von Sachverständigen 200—300) von dem Fleische eines Schweines geniessen, als in den einzelnen Epidemien erkrankt sind. Dass zahlreiche Fälle unbekannt geblieben wären, lässt sich wenigstens für die kleineren Orte nicht wohl annehmen, auch ist es bei der Deutlichkeit der Symptome, welche die Trichinosis darbietet, nicht wahrscheinlich, dass viele Krankheitsfälle nicht diagnosticirt worden wären.

Wie Eingangs erwähnt wurde, sind in den letztvergangenen 6 Jahren in Sachsen (mit einer Bevölkerung von ca. $2^1/_3$ Millionen Menschen) ca. 185 Fälle von Trichinosis, also jährlich 30 — 31 beobachtet worden. Von diesen starben 6, pr. anno 1.

Die Zahl der jährlich in Sachsen Gestorbenen beträgt aber ungefähr 80000, davon kommt also 1 auf die Trichinenkrankheit, d. h. mit andern Worten, es sterben jährlich an dieser Krankheit nach den jetzigen Beobachtungen (von 6 Jahren) 0,0012%.

Schwieriger dürfte es sein, die Zahl der trichinigen Schweine zu berechnen. Man kann mit Sicherheit annehmen, dass jede Epidemie, resp. jeder zerstreut vorkommende Einzelfall durch ein trichiniges Schwein verursacht wurde. Jedenfalls aber gibt es weit mehr trichinige Schweine; der Grund, weshalb eine Infection nicht so häufig erfolgt, liegt einestheils darin, dass die Durchsetzung der Muskeln mit Trichinen eine nur sehr sparsame war, anderntheils darin, dass das Fleisch sorgfältig zubereitet wurde. Bei den Sectionen im hiesigen Stadtkrankenhause, die jährlich 370—400 betragen, finden sich bei 2—2,5% eingekapselte Trichinen, in der Regel aber ist die Zahl der Kapseln eine nur ausserordentlich sparsame, und es gehört Uebung und Geduld dazu, deren einige zu finden.

Zum Schlusse sei noch erwähnt, dass die Zahl der jährlich ins Haus geschlachteten Schweine in Sachsen (der Mittheilung des statistischen Büreaus zufolge) circa 215000, die Zahl der zur Bank geschlachteten aber 162000 beträgt. Wollte man also eine exacte allgemeine Fleischschau einführen, so müsste sich diese auf jährlich 377000 Schweine erstrecken.

XXVI. Einige Beobachtungen über Herpes Zoster.

Von Dr. L. Thomas.

Wenn ich in Nachfolgendem Fälle von Herpes Zoster veröffentliche, so geschieht dies aus dem Grunde, weil die selteneren Formen in der Casuistik noch ziemlich spärlich vertreten sind und jede neue Beobachtung daher ein Beitrag zur genaueren Kenntniss der Krankheitsverhältnisse sein muss. Die grosse Mehrzahl der Beobachtungen betrifft Fälle aus der Klinik des Herrn Geheimrath Prof. Wunderlich, welchem ich für die Erlaubniss zur Benutzung derselben meinen Dank ausspreche.

Ich führe zuerst einige Fälle an, bei welchen die Entwicklung des Hautausschlags auf beiden Körperhälften stattgefunden hatte und die desshalb besonderes Interesse in Anspruch nehmen. v. Bärensprung (die Gürtelkrankheit — Charité Annal. IX. S. 44 flg.) führt einige Fälle von doppelseitigem Herpes aus der älteren Literatur an und sagt bei der Gelegenheit, dass die Doppelseitigkeit äusserst selten sei. Ihm selbst zeigte sie sich nur einmal in sehr geringem Grade entwickelt: er sah nämlich bei rechtseitigem Zoster pectoralis ein einziges Bläschen unter der linken Achsel. Natürlich liess er bei diesem Ausspruche den Herpes facialis ausser Acht. Hebra (Hautkrankheiten S. 254) bemerkt, dass sich der Zoster ausnahmsweise an beiden Körperhälften symmetrisch entwickele; er rechnet diese Fälle zu den anomalen.

Die drei Fälle sind folgende:

F. 1. Zoster multiplex (praes. cervico-collaris, brachialis, lumbo-inguinalis, sacro-ischiadicus, femoralis — in utroque latere).

L. H., $2^3/_4$jähr., schwächliches, in der Entwicklung zurückgebliebenes, rachitisches Mädchen, erkrankte am 1. Mai mit Unruhe, Hitze, Appetitlosigkeit, viel Durst. Zugleich bekam sie rothe Stellen an den oberen und unteren Extremitäten, auf den letzteren entwickelten sich am 6. Mai Bläschen. Seit 4. Mai hatten sich solche auch in der Kreuzgegend und hinter beiden Ohren gezeigt, seit 7. Mai erschienen sie auf den Armen. Am 8. Mai bestand folgender Status: Auf einer reichlich zweithalergrossen Stelle des

behaarten Theiles des Kopfes finden sich hart hinter beiden Ohren bei mässiger Röthung reichliche, im Zurückgehen begriffene Bläschen — links sind sie etwas deutlicher als rechts — ferner eine kleine, von der Mittellinie sich etwas nach rechts erstreckende Gruppe über der Incisur des Schildknorpels, eine gleiche links neben dem Körper des dritten Halswirbels (N. cervicalis III und IV). — Zum vierten Cervicalnerven möchte noch eine mittelgrosse Gruppe auf der Schulterhöhe beiderseits zu rechnen sein. Ausserdem stehen noch rechts einzelne kleine Gruppen über dem M. deltoideus im oberen Drittel des Oberarms. Beiderseits über der Austrittsstelle des N. radialis eine Reihe von Bläschengruppen, welche sich von hier gegen die Radialseite des Rückens des Vorderarms hin und hauptsächlich an dieser bis zum Handgelenk herabziehen; die Gruppen breiten sich allerdings hier und da noch gegen den Ulnarrand hin aus, doch stehen hier die einzelnen Bläschen nicht so dicht bei einander wie am Radialrande. Unterhalb beider Handgelenke keine Bläschen. — An der Brust keine Gruppen; am Leib nur zwei kleine: die eine 1'' vom Nabel entfernt etwas unterhalb desselben, links; die andere in der Ileocöcalgegend nahe der Inguinalfalte. — Auf beiden Glutäalgegenden reichliche grosse, dicht gedrängt stehende Gruppen auf lebhaft hyperämischem Boden, deren Vereinigungsstelle der unterste Lendenwirbel und der oberste Theil des Kreuzbeins ist, die untere Hälfte desselben bleibt frei. Die Gruppen sind nach oben beiderseits an der Crista ilei begrenzt, nur links befindet sich eine kleine Gruppe noch 1'' oberhalb derselben in der Nähe der Wirbelsäule. Nach unten ziehen sich die Gruppen in beträchtlicher Breite über die Glutäen und den Trochanter maior auf die vordere Fläche beider Oberschenkel: sie bedecken dieselbe links in reichlicher Menge von der Inguinalfalte bis zur Patella, mit Ausnahme des den Genitalien benachbarten Theils, während rechts die obere Hälfte des Schenkels ganz frei und nur die untere bis zum Knie von reichlichen Gruppen besetzt ist. — Die Genitalien sind frei. Beiderseits 1'' vom After entfernt gegen den Trochanter maior hin eine überthalergrosse Gruppe, völlig symmetrisch gestellt. Etwas nach aussen von der rechtseitigen zeigt sich unterhalb der Glutäalfalte noch eine kleinere; ausser dieser aber an der hinteren Oberschenkelfläche nur ein einzelnes Bläschen auf jeder Seite, links im oberen, rechts im mittleren Drittel. — Die Bläschengruppen über der rechten Patella ziehen sich noch etwas in die Gegend des Capitulum fibulae hin und greifen so ganz schwach auf die Wade über, sonst sind diese beiderseits völlig frei. Im oberen Drittel der Unterschenkel nur vereinzelte Bläschen, das mittlere und untere sind links mit Gruppen bedeckt, rechts stehen sie weniger dicht neben einander. Im unteren Drittel hart über dem Fussgelenk umgürtet beiderseits ein 1'' breiter Kranz den ganzen Umfang des Unterschenkels. Unterhalb dieses Kranzes sind nirgends mehr Bläschen zu finden, weder am Fussrücken, noch über der Hacke und in der Planta. — Am 10. Mai hatten sich noch einzelne Bläschen links neben dem 7., rechts neben dem 5. Wirbelkörper, und einige links neben der Mittellinie an der Stirn eingestellt. Am 11. Mai bemerkte man Injektion der linken Nasenhöhle ohne und Injektion der linken Conjunctiva palpebrarum mit zwei frischen Bläschen auf der des unteren Lids. Die Mundgegend war und blieb frei. Vom 12. Mai an schwanden die Hyperämieen an den befallenen Stellen und es schuppten sich diese ab, die Bläschen schrumpften ein, nirgends erschienen Krusten.

Der Fall ist durch die fast vollkommen symmetrische Gruppirung der Herpesbläschen auf beiden Körperhälften ausgezeichnet. Die Hinterohr- und Schultergegenden, die Ober- und Vorderarme, die Ober- und Unterschenkel, die Nachbarschaft des Afters,

die Glutäalgegenden zeigten im Wesentlichen eine gleiche Stellung der Gruppen. Während die Symmetrie an diesen Körpertheilen sich oft bis auf geringfügige Einzelheiten erstreckte, bemerkte man einseitige Bläschenstellung: rechts an der Stirn, am Kehlkopf, in der Ileocöcalgegend, am 5. Rückenwirbel; links neben dem 4. Halswirbel und dem Nabel, sowie am 7. Rückenwirbel. Diese einseitig befallenen Stellen treten aber hinsichtlich der Zahl der Bläschen ganz auffallend vor der beiderseitig afficirten Körpertheilen zurück. Im Allgemeinen zeigten sich die Eruptionen an der linken Körperhälfte etwas reichlicher und umfangreicher als an der rechten. — Die Schmerzhaftigkeit schien nicht beträchtlich, übrigens nur von den Eruptionen und den sie umgebenden Hyperämieen bedingt zu sein. Die Temperaturerhöhung war beim Beginn der Beobachtung ganz unbeträchtlich, etwas höher vielleicht im Anfang der Krankheit, als die Kranke noch nicht in Behandlung war. Die übrigen Organe blieben ohne Symptome, es zeigte sich ausser der chronischen Bronchitis nur eine Zeit lang Appetitverlust. Die Ursache war unbekannt. —

F. 2. Zoster multiplex (faciei, colli, extremitatum).

11jähr. Schulmädchen. Seit 7 Wochen entstanden ohne Jucken oder Brennen unter mehrfachen Eruptionen „Wasserblasen" an Gesicht, Armen und Beinen. Drei Wochen vor der Aufnahme war die Augengegend empfindlich und Flecke daselbst sichtbar. Bei der Aufnahme (24. Sept.) ergab sich Folgendes: An Gesicht, Hals, beiden Unterarmen und Unterschenkeln zeigen sich meist zerstreute, nur an einzelnen Stellen des Halses, besonders an der Grenze beider M. sternocleidomastoidei, und der Extremitäten confluirende rothe Flecke von Linsen- und Groschengrösse, meistens unregelmässig gestaltet, zum Theil ringförmig. In der Mitte schmutzig hellroth, sind sie an den Rändern dunkler geröthet und ausgebuchtet, etwas über die Haut erhaben. Ausser diesen hyperämischen und papulösen Stellen finden sich noch an den Extremitäten reichliche, im Gesicht spärliche hellbräunliche Krusten auf geröthetem Grunde und an einigen Stellen der Hände serumerfüllte Bläschen. Solche bildeten sich bis zum 29. Sept. in reichlicher Menge auch auf den übrigen mit Hyperämieen besetzten Körpertheilen aus, während die zuerst gebildeten zu vertrocknen anfingen. Die Hyperämieen verschwanden dort rasch, wo sie sich nicht zu Bläschen weiter entwickelten, an den Unterschenkeln bildeten sich aus ihnen Sugillate in grösserer Menge. Die meisten Krusten fielen bald ab, ihr Sitz blieb noch eine Zeit lang an pigmentirten Flecken sichtbar. — Der Fall ist also dadurch ausgezeichnet, dass ungewöhnlich lange an den meisten Stellen nur Hyperämieen bestanden, welche zum Theil wieder einfach erbleichten, theils Sugillate veranlassten (nur an den auch bei hämorrhagischer Diathese vorzugsweise mit solchen bedeckten unteren Extremitäten), theils endlich nach mehreren Tagen wirklich in Bläschenbildung übergingen. Im Uebrigen waren weder Fiebersymptome vorhanden, noch zeigten sich in der Gegend der Eruptionen neuralgische Schmerzen. —

F. 3. Zoster multiplex (nunc dorso-abdominalis sinister et brachialis dexter, antea utriusque brachii et facialis dexter).

22jähr. Bäcker. Der Kranke bemerkte Ende März ein Jucken zuerst im rechten Arm, später in der rechten Wange und im linken Arm, und zwar zeigten sich die juckenden Stellen alsbald mit rothen Flecken und Bläschen besetzt, die auf der Wange und am linken Arm mehr einzeln, am rechten Ober- und Vorderarm in runden Gruppen gestellt waren. Die Affektion heilte in kurzer Zeit; eine Neuralgie bestand weder gleichzeitig noch später. Am 4. Mai Abends 10 Uhr bekam Pat. Schmerzen in der Milzgegend, am andern Tage schon zeigten sich hier und ebenso im linken

Hypochondrium Bläschen. Bei der Aufnahme am 9. Mai wurden an der linken Seite des Rumpfes in einer Breite von 2½'' in der Höhe zwischen dem 9. und 12. Wirbel sieben Herpesgruppen constatirt und rechts fanden sich gleiche Eruptionen am Ober- und Vorderarm, welche den letzteren zu einem Drittel seiner Gesammtoberfläche auf der Volar- wie Dorsalseite in zwei grossen Gruppen bedeckten. — Auch hier bestand während des Spitalaufenthalts weder eine Neuralgie noch eine Temperaturerhöhung. Das Gesicht und der linke Arm blieben zur Zeit der zweiten Eruption frei.

Die übrigen Fälle betreffen nur eine Körperhälfte, die Eruptionen sind über ein Nervengebiet oder über wenige benachbarte verbreitet. Viermal wurde die rechte, zehnmal die linke Seite befallen, letztere also wie bei Bärensprung in der Mehrzahl der Beobachtungen.

F. 4. Zoster cervico-collaris dexter.

K. L., 58½jähr. Handarbeiter. Bekam am 4. März 1866 ohne specielle Veranlassung und ohne subjektive Fiebererscheinungen starkes und anhaltendes Brennen hinter dem rechten Ohre. Am 7. und 8. März bemerkte er den Eintritt einer Bläscheneruption. Dieselbe erstreckte sich am 12. März hinter dem Ohr etwa 3'' weit nach aussen und etwas nach oben von demselben auf das Capillitium. Einzelne Gruppen bedeckten die Gegend unterhalb des Proc. mastoideus bis zur Höhe des Unterkieferwinkels. Ferner fanden sich getrennte Eruptionen auf der Schulterhöhe, 2—3'' weit nach aussen von derselben, zwei etwas ausgezogene längliche, bis zur Mittellinie reichende hart unterhalb der Clavicula, eine dergleichen etwas oberhalb derselben auf dem Ansatzpunkte des M. sternocleidomastoideus, eine letzte in derselben Richtung etwas höher. Vereinzelte Bläschen standen auch im Gesicht etwas unterhalb des Jochbogens. Die Affektion entsprach also der Ausbreitung der Hautäste des 4. Cervicalnerven und Theilen des Gebiets des 3.; die Verbreitung auf der Haut des Gesichts widerspricht dieser Ansicht keinesweges, insofern vom N. auricularis magnus (aus dem N. cervical. III.) Ohrspeicheldrüsenfäden abgehen, die sich in der Haut der Regio parotidea und Wange verbreiten und sich bis zur Augenhöhle verfolgen lassen. — Zur Zeit der Eruption waren anfänglich heftige intermittirende Schmerzen vorhanden, die mit Verkrustung der Gruppen allmälig verschwanden. Fieber zeigte sich auch während der Beobachtung nicht, ebensowenig waren, ausser Appetitverlust und Schlaflosigkeit wegen der heftigen Schmerzen, Symptome von anderen Organen bemerklich. —

F. 5. Zoster brachialis sinister.

56jähr. Strickerin. Seit 14 Tagen heftige, periodisch auftretende und an Intensität zunehmende reissende Schmerzen im linken Arm bis zum Handrücken herab, nach Schulter und Rücken zu ausstrahlend; zuletzt war Schlaflosigkeit durch sie bedingt. Am 7. Mai bemerkte Patientin Bläschen am unteren Drittel des Vorderarms, die sich successiv vermehrten, am 11. Mai traten solche auch am Oberarm und an der Hand auf. Status am 12. Mai: a) Oberarm. Die Eruptionen finden sich nur im unteren Drittel. Am äusseren Rande des M. triceps eine Gruppe mit confluirenden Bläschen, am Ansatz des M. supinator longus hyperämische Stellen ohne Bläschen, theilweise abschuppend, an der Innenfläche eine grössere und oberhalb dieser einige kleinere Gruppen. b) Vorderarm. An der Rückenfläche in den oberen zwei Dritteln sieben grössere, im unteren Drittel einige kleinere Gruppen. An der Volarfläche in der Nähe des Cubitalgelenks eine guldengrosse Eruption, unterhalb dieser in der Mittellinie

noch zwei groschengrosse. Am Ulnarrande des unteren Drittels eine kleine Gruppe und einige disseminirte Bläschen. c) Hand. In der Palma und am Handrücken entsprechend der ganzen Ausbreitung des N. ulnaris disseminirte Bläschen, eine einzige kleine Gruppe an der Radialseite des zweiten Fingers. d) An der Unterlippe zwei erbsengrosse Schorfe, seit Ausbruch des Herpes entstanden. — Neuralgische Schmerzen zeigten sich nur bei Druck auf die Austrittsstelle des N. radialis am Oberarm und bei Druck auf die Nerven am Handgelenk. Temperatursteigerung in der Achselhöhle fehlte vollständig. —

F. 6. Zoster dorso-pectoralis dexter.

48jähr. Handarbeiter. Der Kranke empfand vor 8 Tagen beim Heben eines $1^1/_2$ Ctr. schweren Kornsacks plötzlich heftige Schmerzen im Kreuz und nach dem Sternum zu, einige Tage darauf erschien an den schmerzhaften Stellen das Exanthem. Keine Fiebersymptome. Aufnahme den 19. Mai. Patient athmet wegen heftiger Schmerzen fast nur mit der linken Seite, das Vesiculärathmen fehlt rechts unten fast vollständig, der Percussionston daselbst normal. Im Verlaufe des ganzen sechsten Intercostalraums von der Wirbelsäule bis zum Sternum ein gleichartiges Bläschenexanthem auf hyperämischem Boden, nach hinten zu theilweise verschorft. Vorn schneidet die Affektion in der Sternallinie ab, hinten überschreitet sie die Mittellinie an einzelnen Stellen ein wenig. —

F. 7. Zoster dorso-abdominalis dexter.

56jähr. Zimmermann. Seit 4 Wochen Beklemmung und Stechen in der rechten Seite der Brust, vor 14 Tagen Auftreten von Bläschen an den Stellen des grössten Schmerzes. Aufnahme den 7. Juni. Status: Ungefähr 1'' von den Proc. spinosi des 9.—11. Brustwirbels zwei grössere und zahlreiche kleinere röthlichgelbe Schorfe. Nach vorn folgt nun eine kleine Gruppe von Schorfen auf der 7. und 8. Rippe, noch weiter vorn eine Schorfgruppe, mit rosenrothem Hof, über dem 6. und 7. Intercostalraum und eine gleiche in derselben Höhe im Epigastrium, welche die Mittellinie nicht überschreitet. Die Intercostalräume sind bei Druck, beim Athmen und Husten an den entsprechenden Stellen sehr empfindlich, besonders an den der Wirbelsäule zunächst gelegenen. Die Respirationsfrequenz ist vermehrt, Temperatur und Pulsfrequenz normal. — Die Neuralgie dauerte im 6. Intercostalraum bis Mitte Juli an, nachdem die Schorfe längst abgefallen waren.

F. 8. Zoster dorso-abdominalis dexter.

19jähr. Schneider. Erkrankt vor drei Wochen mit Frostanfällen, die Nachmittags ca. $1^1/_2$ Stunde lang erschienen, darnach kam Hitze und Kopfschmerz, kein Schweiss. Acht Tage nach Beginn dieser Fröste empfand er Jucken und Stechen von der Nabelgegend aus über die rechte Körperhälfte nach dem Rücken hin; zugleich ermässigten sich die Anfälle und blieben nach ungefähr einer Woche (23. April) ganz weg. Einige Tage darauf (Mitte der dritten Krankheitswoche) kam die Eruption, mit welcher sich das Jucken und Stechen noch vermehrte. Aufnahme am 1. Mai: Vom Nabel schief nach hinten und oben zu den untersten Brustwirbeln auf hyperämischem Boden in Gruppen stehende stecknadelkopf- bis linsengrosse, mit trüblicher Flüssigkeit erfüllte und vertrocknete Bläschen. Die Gruppen sind in der Nähe des Nabels am reichlichsten (c. 20) und grössten, nach der Wirbelsäule zu stehen nur noch zehn zerstreute, mit der wachsenden Entfernung vom Nabel immer kleiner werdende, nur wenige Bläschen umfassende Gruppen. Nirgends findet ein Uebergreifen auf die linke Seite statt. Drei besonders schmerzhafte Stellen: neben den Proc.

transversi, in der Mitte der Seitenwand und neben der Linea alba an dem grössten Gruppencomplex sind deutlich nachweisbar, an den beiden erstgenannten Stellen finden sich keine Bläschen, und ist die Haut auch sonst normal. Vom 3. Mai an verkrusten die Bläschen in höherem Grade, die hinteren zuerst; am 8. Mai sind auch die vorderen vertrocknet. Das Jucken und Stechen hört auf.

F. 9. Zoster dorso-pectoralis sinister.

24jähr. Müller. Empfand seit 4. Jan. öfters ein Gefühl von Kälte auf der linken Seite der Brust, bemerkte seit 17. Jan. daselbst rothe Flecke, und seit 19. heftige brennende Schmerzen, die ihn mit der Arbeit aufzuhören zwangen. Kein Frost, keine Mattigkeit. Aufnahme den 21. Januar. Genau von der vorderen Medianlinie bis genau zu den Proc. spin. des 6.—10. Wirbels horizontal nach vorn und zwar in einem c. 3'' breiten Streifen, dessen obere Grenzlinie die Brustwarze schneidet, befinden sich bis thalergrosse Bläschengruppen mit gerötheter Umgebung, von welchen die hintersten bereits verkrustet sind; in der Achselhöhle auch vereinzelte Bläschen mit rothem Hof. Am folgenden Tage war nur noch eine frische Gruppe vorhanden, die übrigen vertrocknet; am 23. Jan. war auch an dieser die Umwandlung eingetreten. Ausser dem Gefühl von Brennen an Stelle der Eruptionen, welches während der Verkrustung fortdauerte, bestand keine Schmerzhaftigkeit; einige Tage später, als die Krusten abgefallen waren, war auch dieses verschwunden. Temperatur und Pulsfrequenz hielten sich innerhalb der normalen Grenzen. —

F. 10. Zoster dorso-pectoralis sinister.

24jähr. Schuster. Am 20. Febr. machte ihn ein Gefühl von Jucken in der linken Seite auf diese aufmerksam; er bemerkte daselbst mit Bläschen besetzte rothe Stellen. In den folgenden Tagen vermehrten sich diese unter allnächtlichen Fiebererscheinungen. Status am 23. Febr.: Ueber dem linken 7. Rippenknorpel eine groschengrosse, lebhaft geröthete, schmerzhafte, mit Bläschen besetzte Stelle. In der Höhe der 8. und 9. Rippe 2—3'' nach aussen und unten von dem erstgenannten Orte eine handtellergrosse, scharf umschriebene, mässig geröthete Stelle mit einer groschengrossen Gruppe wohlentwickelter Bläschen. Weiter nach hinten in der mittleren Axillarlinie über der 7. Rippe eine ähnliche, weniger scharf umschriebene Stelle mit seltenen Bläschen. Endlich finden sich noch in der Höhe der 7. und 8. Rippe nahe der Wirbelsäule in einer Horizontalen hinter einander drei geschiedene groschengrosse Bläscheneruptionen. Die Temperatur ist und bleibt in den folgenden Tagen normal. — Am anderen Tage erschienen noch einige neue Gruppen unterhalb der grösseren vorderen Eruption. Vom 25. Febr. an trocknen die Bläschen ein, am 1. März zeigen sich noch ziemlich starke Röthung um die Krusten, sowie stechende Schmerzen an den afficirten Stellen. —

F. 11. Zoster dorso-pectoralis sinister.

21jähr. Tapezierer. Seit circa 8 Tagen von der Wirbelsäule aus halbkreisförmig zum Sternum herüberziehende Schmerzen, deren Intensität sich fortwährend steigerte; gleichzeitig mit ihnen erschien ein Ausschlag zuerst an der Wirbelsäule, der sich später nach vorn zu ausbreitete. Zugleich viel Hitzegefühl, kein Frost. Der Kranke befand sich zuerst wegen Gonorrhoe auf der chirurgischen Abtheilung, auf welcher gleich nach Entstehung des Ausschlags gering erhöhte Temperatur, in maximo bis 30,7 beobachtet wurde. Am 5. Dec. (dem 8. oder 9. Tage des Exanthems) zuerst vollständige Normaltemperatur. Status: In der Höhe des sechsten Intercostalraums Bläschen auf hyperämischem Boden, von der Wirbelsäule aus dem

Verlaufe des bezüglichen Nerven bis zum Knorpel der 6. Rippe folgend, hier plötzlich abschliessend. Der Gürtel besteht aus vier grösseren Gruppen, welche wieder aus kleineren, höchstens groschengrossen Gruppen zusammengesetzt sind. Die hinterste Gruppe besitzt die zahlreichsten Bläschen und in ihrem Umkreise die stärkste Hyperämie, die vorderste die geringste Hyperämie und die wenigsten Bläschen. Hinten finden sich ausserdem auch disseminirte Bläschen. Der Bläscheninhalt ist bei der hintersten Gruppe trübe, vorn zeigt er eine schwach alkalische Reaktion und ist klar. — Am 7. Dec. sind die Bläschen hinten vertrocknet, vorn zum Theil noch frisch, am 10. waren auch diese vertrocknet und die Schmerzen geschwunden. —

F. 12. Zoster dorso-pectoralis sinister.

22jähr. Tischler. Bekam am 19. Oct. in der linken Seite Jucken und bemerkte gleichzeitig ein Exanthem. Am 20. waren die Schmerzen heftiger und stechend geworden, Fiebererscheinungen mangelten vollständig. Bei der Aufnahme am 21. Oct. zeigten sich links in der Gegend über der 6. und 7. Rippe zwischen den Proc. spinosi und dem Sternum auf hyperämischem Boden ziemlich zahlreiche, theilweise confluirende Bläschen mit schwach gelblichem Inhalt; die Eruption erstreckte sich nach rechts bis zum rechten Sternalrande. Am Rücken begann an einzelnen Stellen bereits die Verkrustung und es dehnte sich dieselbe in den folgenden Tagen rasch weiter aus. Am 23. war im 7. Intercostalraum eine kleine frische Bläschengruppe erschienen, am 24. waren alle Schmerzen geschwunden, am 25. die Eruption vollständig vertrocknet. Im Anfang der Eruption bestand eine Hyperästhesie der befallenen Stellen bei Berührung. Ausser anfänglich ein wenig vermindertem Appetit mangelten gastrische Symptome vollständig, die Temperatur war durchaus normal.

F. 13. Zoster dorso-abdominalis sinister.

24jähr. Bäcker. Seit 18. März ohne bekannte Ursache mit Frösteln, das auch in der warmen Stube eintritt, erkrankt, zugleich Appetitlosigkeit und einige dünne Stühle. Seit 21. März heftiges Brennen in der linken Seite, zugleich mit der Eruption von Bläschen daselbst, die Fiebererscheinungen waren in dieser Zeit nicht gesteigert. Aufnahme am 27. März: Zwischen 10. Intercostalraum und der ein wenig unterhalb der Spina ilii ant. sup. gelegten Horizontalen (in der Seitenwand) erstreckten sich vier parallele Reihen von in Gruppen gestellten, meist in Verkrustung begriffenen Bläschen horizontal nach der Wirbelsäule zu. Die drei oberen Reihen enden daselbst 2'' nach rechts vom Proc. spinosus, die unterste Reihe reicht nur bis zur Mittellinie. Nach vorn hin hören die zwei obersten Reihen in der durch die Spina ant. sup. gelegten Senkrechten auf, die unterste erreicht diese Linie kaum. Nur die dritte geht weiter nach vorn, sie hört links nur $^1/_2$'' von der Linea alba entfernt auf. Der zwischen Wirbelsäule und Spina gelegene Theil der Eruption ist sehr dicht, fast überall mit Bläschen besetzt, der vordere Theil der dritten Reihe bis etwas hinter die Spina besteht aus zwei grösseren und vier kleineren unter einander nicht zusammenhängenden, doch in derselben Richtung verlaufenden Bläschengruppen; um dieselben herum findet sich eine mässige Röthung, wenig Geschwulst. Beide sind in den hinteren Partieen etwas stärker ausgebildet. Ziemlich starke Schmerzen nach oben und innen von der Spina ant. sup. selbst bei leisem Druck, an den übrigen Orten unbeträchtlich; auch der 9. Intercostalraum ist in seinem Verlaufe bei Druck empfindlich. — Die Temperatur der Achselhöhle zeigt sich am 27. und 28. um wenige Zehntelgrade erhöht (27. früh 30,1, Ab. 30,5; 28. früh 29,8, Ab. 30,2), später ist sie

normal. Mit der Verkrustung, die am 30. März vollendet war, sind alle Schmerzen geschwunden. —

F. 14. Zoster dorso-abdominalis sinister.

27jähr. Kürschner. Vor 8 Tagen ziehende Schmerzen von hinten nach vorn in der linken Seite, zwei Tage später zeigen sich in gleicher Richtung rothe Streifen, zwei Tage nach Entstehung dieser auf ihnen Bläschen. In der Höhe des 10.—12. Rückenwirbels horizontal nach vorn von diesen und zwar in der Nähe der Wirbelsäule zahlreiche, in Gruppen stehende, theilweise confluirende Bläschen, weiter nach vorn in derselben Richtung in der Gegend des vorderen Endes der entsprechenden Rippen finden sich mehr vereinzelte Bläschen und ziehen sich solche bis unmittelbar neben den Nabel hin, auch stehen sie noch ein wenig oberhalb desselben. —

F. 15. Zoster dorso-abdominalis sinister.

25jähr. Knecht. Seit 3. Dec. Frösteln und stechende Schmerzen bis zur Aufnahme am 9. Dec. fortdauernd, an diesem Tage auch Hitze und Kopfweh, zugleich bemerkte er den Ausschlag. Temperatur am 9. Dec. Abends 30,2; am 10. früh 30,2, Ab. 30,4; am 11. früh 30,0, Ab. 30,4; von nun an normal. An der Wirbelsäule beginnt zwischen dem 12. Brust- und 2. Lendenwirbel eine ca. 4'' breite, mässig hyperämische Stelle, welche hinten nur etwa $^1/_2$'' weit die Mittellinie nach rechts überschreitet und sich in gleicher Weise 22 Ctm. weit horizontal nach vorn erstreckt. Nach vorn von dieser eine schmale Hautbrücke mit wenig Bläschen von fast normaler Beschaffenheit; noch weiter nach vorn bis zur Mittellinie zwischen Nabel und Proc. xiphoideus, oben in der Höhe des 8. Intercostalraums, unten in der Fortsetzung der 11. Rippe begrenzt, eine zweite an ihrem hinteren Ende etwa einen Zoll schmälere Hyperämie als an ihrem vorderen. Beide Stellen mit Bläschengruppen von Groschen- bis Thalergrösse und einzelnen Bläschen besetzt; an der vorderen findet häufig Confluenz statt. Zwei Schmerzpunkte in der Höhe der 12. Rippe: der eine zwischen beiden grossen Eruptionen an Stelle einer groschengrossen Bläschengruppe, ein zweiter innerhalb der hinteren Eruption, 8 Ctm. von den Proc. spinosi entfernt; die vordere Eruption ohne Schmerzpunkt. An den befallenen Stellen viel Jucken. — Am 12. Dec. waren bereits eine Anzahl der Bläschen in der Nähe der Wirbelsäule eingetrocknet, am 13. der vordere Schmerzpunkt stärker als je empfindlich, am 17. bestanden nirgends mehr frische Bläschen, am 19. begannen die hinteren Krusten abzufallen und war die Schmerzhaftigkeit geschwunden. —

F. 16. Zoster dorso-abdominalis sinister.

23jähr. Schuhmacher, seit einem Jahre tuberkulös. Von Ende September bis Mitte November geringe Fieberbewegungen, öfters Tage lang ganz normale Temperatur. Zwischen Mitte November und 8. Dec. stieg sie nicht über 30,4, nach diesem Tag nicht über 30,2; eine Neuralgie bestand nicht. Am 19. Dec. bemerkte man, ohne dass Pat. selbst etwas davon spürte, einen frischen Zoster, welcher zwischen 9. und 10. linker Rippe von den Proc. spinosi bis zur Linea alba reichte; die Affektion überschritt die Mittellinie nach rechts hinüber nicht. In den folgenden Tagen dehnte sich dieselbe nur etwas in die Breite aus und zwar in der Weise, dass sie am vorderen und hinteren Ende etwa 11 Ctm. Durchmesser besass, in der Mitte aber etwas schmäler war. Am 22. waren die Bläschen etwas grösser geworden und es stellte sich ein nicht unbeträchtliches Brennen an Stelle der Eruption ein; vom 24. an ward dasselbe geringer und der Herpes begann zu vertrocknen. Am 25. collabirte der Kranke und starb unter terminaler Temperatursteigerung am 26. Dec. früh. Die Section ergab ausser

der Lungentuberkulose und einer Speckleber von 12 1/4 Pfd. Gewicht eine Caries des 8.—10. Wirbelkörpers u. s. w. Die betreffenden Spinalganglien waren abnorm. —

F. 17. Zoster lumbo-femoralis, inguinalis, sacro-ischiadicus (sinister).

56jähr. Handarbeiter. Erkrankt am 16. Jan. mit ziehenden Schmerzen vom linken Hüftgelenk bis zur Mitte der Innenfläche des Oberschenkels, welche besonders Nachts heftig waren. Am 21. Jan. bemerkte er an dieser Stelle eine fleckige Röthe, in der Nacht zum 22. eine Bläscheneruption. Am 21. empfand er mässiges Frösteln ohne Hitze, vom 24. an blieb er, ohne bettlägerig zu sein, zu Hause. — Status. Vom inneren Rande des rechten Sacrolumbaris in der Höhe des letzten Lendenwirbels zeigt sich eine nach links hin über den Glutaeus maximus sich ausbreitende und bis zum linken Trochanter maior reichende Eruption theils einzeln stehender, theils gruppirter zusammenfliessender Bläschen auf stark hyperämischem Grunde. Vom Trochanter an ist die Haut in einer Ausbreitung von ca. 3'' normal, dann aber befinden sich wiederum besonders nach der inneren Fläche des Oberschenkels hin, und zwar bis zu dessen Mitte, und bis zum Perinaeum, sowie über dem linken Theil des durch eine Hernie stark ausgedehnten Scrotum zahlreiche, dicht gedrängt stehende Gruppen meist zusammengeflossener Bläschen auf gleichem Grunde; an einzelnen Stellen beginnen die Bläschen zu gelben Krusten zu vertrocknen. Das Exanthem hat sich zum grossen Theil nach der Richtung des wegen des Scrotalbruchs getragenen Bruchbandes entwickelt. An der inneren Grenze des M. vastus internus und am oberen Rande des M. glutaeus maximus bedeutende, Nachts sich vermehrende Schmerzen. Keine Temperaturerhöhung. — Am 28. Febr. die Bläschen meist vertrocknet, Schmerzen fortdauernd. Beim Abgang am 6. Febr. bestanden nächtlich exacerbirende Schmerzen, welche sich weiter nach unten als früher, nämlich bis zur Kniekehle herab, längs des N. ischiadicus erstreckten und bei Druck stärker wurden. —

An die Betrachtung dieser Fälle lassen sich folgende Bemerkungen knüpfen:

Die Ausbreitung der Bläschen und Bläschengruppen geschieht nicht immer bestimmt in der peripheren Ausbreitung eines oder mehrerer Nervenstämme, vermuthlich also durch eine lokalisirte centrale Ursache. Vielmehr zeigen sich nicht selten nur einzelne Partieen der Ausbreitung eines Nerven ergriffen, theils für sich, theils in Verbindung mit anderen im Wesentlichen total ergriffenen Nerven. Liegt die Ursache des Zoster in einer Reizung der Spinalganglien, so muss demgemäss auch eine partielle Reizung derselben stattfinden können. Diese Erklärung muss auch für die häufigen Fälle passend sein, wo sich innerhalb eines Nervengebietes erhebliche Lücken finden. Die Affektion erscheint meist in Gestalt von reihenweise gestellten Bläschengruppen, zwischen welchen es noch einzelne zerstreute Bläschen in grösserer oder geringerer Menge giebt, nicht so häufig in Gestalt eines vollständigen breiteren oder schmäleren Bandes. Beweise hierfür liefern alle Beobachtungen. — Dann kommt es aber auch oft genug vor, dass sich in der unmittelbaren

Nachbarschaft einer Gruppe noch Partieen der angrenzenden Nervengebiete afficirt zeigen. Man könnte hier zweifeln, ob sich derartige Abweichungen z. B. im Verlaufe einer Extremität nicht manchmal durch Abweichungen in der Oertlichkeit der peripheren Ausbreitung der zu einem Nervenstamm gehörigen Fasern (Anastomosen zwischen den Nervenursprüngen) erklären lassen, da wie in der Vertheilung der Gefässe, so auch in der der Nerven individuelle Verschiedenheiten jedenfalls vorhanden sein werden. So könnten scheinbar zweien Nervengebieten angehörige Eruptionen ausnahmsweise immer noch auf ein einziges bezogen werden müssen. Indessen ist eine derartige Erklärung manchmal doch kaum annehmbar; es ist vielmehr wahrscheinlicher, dass Theile der Herpesgruppen nicht durch central wirksame Momente, sondern durch den Reiz der peripherischen Entzündung hervorgerufen sind. Sicher möchte dies da anzunehmen sein, wo in der Nähe einer Gruppe Theile der anderen Körperhälfte sich ergriffen zeigen. Dies geschieht manchmal nur auf der vorderen oder nur auf der hinteren Körperfläche, bald und meistens in geringer, bald (vgl. F. 17) in grösserer Ausdehnung. Wären Ganglien oder ähnliche Apparate in der peripherischen Ausbreitung der sensibeln Hautnerven nachgewiesen, so liesse sich die Ansicht vertheidigen, dass nicht eine gewisse direkte Reizung der betreffenden Spinalganglien beim Zoster des Rumpfes die Herpeseruption hervorriefe, sondern dass deren Ursache die Reizung der excentrischen Ganglienzellen sei, welche allerdings vorzugsweise von den Spinalganglien aus in specifischer Weise erregt würden, wegen der Nervenanastomosen aber auch auf peripherische Reize specifischer Art und von einer gewissen grösseren Intensität zu reagiren vermöchten. Oder ist vielleicht beim Zoster der Inhalt der Bläschen, das Secret der Krankheit von specifischer Art und mit Erfolg verimpfbar? (Herpes praeputialis, der aber freilich auch aus anderen Ursachen entstehen möchte, ist es nicht.) Auf diese Weise würde nicht nur die Stellung der Zostereruptionen in Bläschen und Bläschengruppen einigermaassen erklärt, sondern auch vielleicht der Nachweis des Zusammenhangs des Zoster mit dem in den anatomischen Elementen ihm gleichenden Herpes Iris (Willan) angebahnt.

In welchem Zusammenhang die Affektionen in entfernten Nervengebieten und die doppelseitigen Eruptionen mit einander stehen, ist jetzt noch nicht zu sagen; — jedenfalls weisen die Beobachtungen, nach welchen eine gleichzeitige Betheiligung der sensibeln Nerven nicht bestand, auf selbständige Verbindungen der einzelnen trophischen Nerven (Nervenstämme) hin. In

dieser Beziehung ist besonders der erste Fall interessant, welcher vorzugsweise Affektionen des Nackens, der oberen und unteren Extremitäten, ohne wesentliche Betheiligung der zwischenliegenden Nervengebiete des so häufig allein ergriffenen Rumpfes, auf beiden Körperhälften darbietet. —

Eine entschiedene Gelegenheitsursache (Trauma) wurde nur einmal, in Fall 6, angegeben: der Kranke empfand beim Heben einer schweren Last plötzlich heftige Schmerzen in der später afficirten Gegend.

Ueber das Verhältniss der Eruption zu den sensibeln Nerven sagt Bärensprung, dass er eine Reizung derselben nur etwa im dritten Theile seiner Fälle gefunden habe. Der Zoster sei meist ein wenig schmerzhaftes Uebel, die von ihm verursachten Beschwerden seien meist nur unmittelbare Folge der örtlichen Hautentzündung. In andern Fällen aber gesellten sich zur Eruption Erscheinungen von Hyperästhesie, verschieden nach Form und Ausbreitung; die Schmerzen verbreiteten sich nicht nur auf das zunächst betheiligte, sondern auch auf benachbarte und symmetrische Nervengebiete, und zwar seien sie entweder gleichzeitig oder gingen der Eruption kürzere oder längere Zeit voran. — In der Mehrzahl der oben angeführten Fälle war die Schmerzhaftigkeit unbedeutend oder wenig erheblich und nur in einzelnen kurze Zeit hindurch verhältnissmässig stärker; sie erschien selten frühzeitig, meist entweder gleichzeitig mit der Eruption oder nicht lange vor ihr. Insbesondere gehören die Fälle mit vielfachen oder doppelseitigen Affektionen in diese zweite Kategorie. Ausser in diesen traten die Schmerzen in den Fällen 10, 11, 12, 13, 16 mit der Eruption auf, in F. 14 gingen derselben 2 Tage, in F. 4, 6, 15 und 17 3—6 Tage, in F. 5, 7, 8, 9 $1^1/_2$—2 Wochen abnorme Empfindungen an den später befallenen Stellen voraus. Die vor der Eruption vorhandenen Schmerzen waren meistens juckender, brennender und stechender Art, nur einmal, in F. 9, bestand ein Gefühl von Kälte auf der Brust; die gleichzeitigen Sensationen sind wohl meistens oder hauptsächlich nur als secundäre, in Folge der Hautentzündung entstandene Schmerzen aufzufassen. In der Mehrzahl der Fälle verschwanden sie daher auch mit der Verkrustung der Eruptionen oder wenigstens mit dem Abfallen der Krusten, hie und da aber exacerbirten sie noch einmal vor diesem Zeitpunkt, ohne dass etwa zugleich mit der Exacerbation frische Bläschen erschienen wären. Nur zwei Fälle verhielten sich anders. In F. 7, wo die Neuralgie schon lange vor Erscheinen der Bläschen aufgetreten war, dauerte sie wenigstens an einer

der befallenen Stellen noch fort, als die Schorfe längst abgefallen waren. In F. 17 erschien die Eruption 5 Tage nach Eintritt der Neuralgie, nach Abheilung der Hautaffektion reichte diese aber sogar etwas weiter als früher am Schenkel herab. — Schmerzpunkte fanden sich nur in den Fällen 5, 8, 13, 15, 17 erwähnt und zwar bestanden sie theils an der Stelle von Eruptionen, theils unabhängig von solchen. In drei Fällen von Zoster dorso-abdominalis mit solchen waren sie einmal an drei Stellen ausgebildet: in der Nähe der Wirbelsäule, in der Mitte der Seitenwand und in der Nähe der Linea alba; im zweiten Fall fehlte der vordere Punkt, im dritten Fall war nur der mittlere vorhanden. Vielleicht sind sie in den übrigen Fällen nicht besonders berücksichtigt worden und darf man aus dem Fehlen einer besonderen Erwähnung nicht auf wirklichen Mangel derselben schliessen.

Selten bestehen motorische Störungen neben den Hautaffektionen: ich finde solche nur in F. 6 erwähnt. Patient athmete hier fast nur mit der nicht ergriffenen linken Seite, rechts unten fehlte bei normalem Percussionsschall das Vesiculärathmen fast vollständig.

In Betreff der Hautentzündung habe ich nichts Besonderes zu berichten. Auf mehr oder weniger hyperämischem, theilweise auch etwas infiltrirtem Grunde erhoben sich in kurzer Zeit Knötchen, welche meistens und bald in dicht gedrängt stehende Bläschen übergingen, deren anfangs klarer Inhalt nach einigen Tagen eine trübere Beschaffenheit annahm, während die Scheidewände durch Confluenz der Bläschen undeutlicher wurden. Einige Male blieb die Affektion auf der Knötchenbildung stehen, hie und da entwickelte sie sich nicht über eine lebhafte Hyperämie mit sehr geringer Schwellung der obersten Hautschichte hinaus. So geschah es besonders in den Fällen von doppelseitigem Herpes, also da, wo die Tendenz zur Entstehung der Hautentzündung am allgemeinsten entwickelt war. In diesen Fällen und zwar in ausgesprochenster Weise im ersten, trat auch nicht die gewöhnliche Art und Weise der Rückbildung der Affektion, in Form einer oberflächlichen Verkrustung ein, sondern es vertrocknete der Bläscheninhalt unter Schwinden der Hyperämie, worauf die geringe trockene Masse sich schuppenartig losstiess, oder es schilferte die Epidermis an den Stellen, wo nur Hyperämieen vorhanden gewesen waren, lamellös ab. Die Verkrustung der Bläschen geschah beim Zoster dorso-pectoralis und dorso-abdominalis stets zuerst in der Nähe der Wirbelsäule. Eine oberflächliche Narbenbildung erschien nur dort, wo der regel-

mässige Verlauf des Processes in höherem Grade mechanisch gestört worden war, hie und da blieb eine schwach bräunliche Pigmentirung zurück.

Von den Respirations-, Circulations- und Verdauungsorganen zeigten sich keine constanten und meist nur geringfügige Veränderungen, gewöhnlich waren dieselben unbetheiligt.

In der grossen Mehrzahl der Fälle wurde eine erhöhte Eigenwärme während des Verlaufs des Zoster nicht constatirt. Die Frage, ob in jedem Fall auch vor Ausbruch der Eruption Fiebertemperaturen gefehlt haben, ist nicht sicher zu beantworten, insofern die Kranken gewöhnlich erst dann in das Hospital eintraten, wenn die Eruption fast vollständig ausgebildet war. Subjektive Fiebersymptome waren nach den der Anamnese entnommenen Notizen dem Ausbruche des Ausschlags nur in fünf Fällen vorausgegangen, nämlich in F. 1 (allgemeines Unwohlsein, Hitze, Durst), F. 8 (tägliche Anfälle von Frost und Hitze), F. 11 (viel Hitzegefühl), F. 13 (Frösteln, auch in der warmen Stube), F. 15 (Frösteln). Bei der eingehenden Genauigkeit der über die Fälle geführten Krankengeschichten ist mit Bestimmtheit anzunehmen, dass in den übrigen elf Fällen derartige Erscheinungen gefehlt haben; jedenfalls lässt sich hieraus schliessen, dass die Eruption nie auf ein irgend erhebliches Fieber gefolgt ist. Uebrigens ist zu beachten, dass solche abnorme Empfindungen auch ohne Steigerung der Körperwärme oft genug vorkommen. Für die grösste Wahrscheinlichkeit der Annahme jedoch, dass das Fieber, auch wo es bestand, mit der Eruption des Herpes in nothwendigem Zusammenhang nicht stehen kann, dürfte die fünfzehnte Beobachtung sprechen. In diesem Falle wurde, und zwar trotz einer primären Tuberkulose, Wochen lang vor Entstehung des Zoster Normaltemperatur beobachtet und es bestand dieselbe bis fast zum Tode in unveränderter Weise fort. Die Krankheit ist also durchaus nicht in die Reihe der exanthematischen Processe zu stellen, wie dies schon anderwärts hervorgehoben worden ist, sondern nur als lokale durch abnorme Innervation verursachte Ernährungsstörung der Haut zu betrachten. — Während der Dauer der Beobachtung zeigte sich nur in vier Fällen in der Achselhöhle eine Temperaturerhöhung und auch diese nur zu einer Zeit, wo der Herpes vollständig entwickelt, ja theilweise in der Zunahme begriffen war, sodass also die erhöhte Körperwärme durch die intensive Hautentzündung jedenfalls mit begründet werden könnte. Uebrigens ward in diesen Fällen nur eine sehr geringe Erhöhung beobachtet, näm-

lich in F. 1 und 15 bis 30,4, in F. 18 bis 30,5, in F. 11 bis 30,7 — Temperaturzahlen, die ausserdem noch in der bestehenden gastrischen Reizung, sowie in F. 11 in einer complicirenden Gonorrhoe ihre Erklärung theilweise finden können. Während der Vertrocknung der Eruption bestand jedenfalls und überall Normaltemperatur. — Es ist daher der Zosterkrankheit im Allgemeinen ein fieberloser Verlauf zuzuerkennen; eine etwaige stets nur ganz unbeträchtliche Temperaturerhöhung mag ausser in übergrosser individueller Reizbarkeit in der intensiven Hautentzündung und in Complicationen ihre genügende Erklärung finden. —

Erscheint nun, im Gegensatz zu den oben angeführten und analogen Beobachtungen der Herpes facialis so gewöhnlich im Verlaufe von fieberhaften, akuten wie chronischen, Krankheiten und steht derselbe in gewissem Zusammenhange mit Fieberanfällen (Gerhardt), so ist es hiernach vielleicht gerechtfertigt, auf Grund dieses Verhaltens eine Trennung der Herpeseruptionen nach ihrem symptomatischen oder idiopathischen Auftreten durchzuführen. Der symptomatische Herpes befällt in der Mehrzahl der Fälle das Gesicht, selten andere Körpertheile, er ist häufig doppelseitig; der idiopathische ist fast stets einseitig und wesentlich nur auf eine Nervenprovinz, doch gewöhnlich in ihrer ganzen Ausdehnung, beschränkt, nur hie und da werden benachbarte Nerven ergriffen, höchst selten beide Körperhälften. Diese Form — es könnte der Name des Zoster auf sie beschränkt werden — ist im Gegensatze zur erstgenannten im Gebiete des Trigeminus nur selten, ihre Häufigkeit hier vermuthlich nicht grösser als an anderen Körperstellen. Wie die rudimentären Herpeseruptionen, welche an verschiedenen Orten, besonders aber wieder an den Lippen, bald in völliger Gesundheit, öfters aber doch auch neben einem freilich geringen Unwohlsein, sich finden, unterzubringen sind, ist mit völliger Sicherheit nicht zu sagen, indessen möchten sie in Berücksichtigung des letzteren Punktes doch wohl meistens der symptomatischen Klasse angehören.

XXVII. Das Colloid-Milium der Haut.

Von E. Wagner.

Im Mai dieses Jahres suchte eine 54jährige Frau wegen eines eigenthümlichen Hautleidens die Hilfe der medicinischen Poliklinik nach. Sie gab an, im Herbst vorigen Jahres 6—8 Wochen lang heftige Schmerzen im behaarten Kopf gehabt zu haben, deren Wesen sich jetzt nicht mehr bestimmen liess. Danach habe sich allmälig die jetzige Krankheit ohne Schmerzen entwickelt.

Die übrigens gesunde Frau zeigt in der ganzen Länge der Stirn bis nahe an den Haarboden und bis dicht vor die Augenbrauen, seitlich neben den Augenhöhlen auf die obere Wangengegend herabgehend und über der Nase zusammenfliessend in ziemlich scharfer Grenze folgende Hautbeschaffenheit. Die Haut ist im Ganzen deutlich verdickt und bietet an der Stirn vier, stellenweise fünf auffallend deutliche und tiefe Längsfalten, welche von zahlreicheren, weniger tiefen Querfalten fast senkrecht durchschnitten werden, dar. Während sich die Tiefe der Falten normal und weiss gefärbt zeigt, ist die ganze übrige Haut gelbbräunlich, auffallend deutlich glänzend und zeigt dicht bei einander, meist kleine, zum Theil über hirsekorngrosse, meist runde und rundliche, nicht confluirende Hervorragungen. Dem Auge erschienen dieselben als Bläschen, während sie sich auffallend derb anfühlten und weder mit der Fingerspitze noch mit dem Nagel zum Bersten gebracht werden konnten. Beim Einstich mit der Nadel, was übrigens in der gewöhnlichen Weise schmerzhaft war und verhältnissmässig tief geschehen musste, entleerte sich keine Spur von Flüssigkeit, nur einmal ein Tröpfchen Blut. Erst bei starkem seitlichem Druck mit den Fingernägeln trat, unter gleichzeitiger geringer Blutung, eine weissliche oder blassgelbliche, durchsichtige, sofort an festes Colloid erinnernde Substanz in Form runder oder wurstförmiger Massen hervor. — In derselben Weise verhielten sich die übrigen erwähnten Hautstellen: die Wangenhaut war schwächer, die Haut des Nasenrückens stärker afficirt; die Augenlider und die Haut der

Augenbrauen war normal. — Uebrigens waren die sämmtlichen Hautstellen mit sehr spärlichem Wollhaar besetzt. Mündungen von Schweissdrüsen und von Talgdrüsen nicht sichtbar. Die zugehörigen Lymphdrüsen normal.

Die microscopische Untersuchung der ausgedrückten Massen zeigte die Charaktere des gewöhnlichen Colloids. Sie waren farblos oder schwach gelblich gefärbt, vollkommen homogen, mattglänzend, ziemlich fest, wurden durch Essigsäure, Alkalien und durch Jod-Schwefelsäure nicht wesentlich verändert. Für die Erklärung des Ortes ihrer Entstehung war ihre Gestalt maassgebend. Die macroscopischen Massen bestanden aus lose untereinander zusammenhängenden, $^1/_8$—$^1/_{15}$''' grossen, rundlichen oder unregelmässig ausgezackten Bildungen. Diese hinwiederum bestanden aus kleineren Massen, welche der Mehrzahl nach rund oder rundlich waren; aber andre waren nahezu cylindrisch, oder zeigten am Ende des kurzen Cylinders eine runde centrale oder seitliche Anschwellung, oder sie waren rund und mit einem kurzen, dünnen Stiel versehen. Dazwischen fanden sich ganz einzelne zarte Haare. Von Epithelzellen war keine Spur sichtbar. Die stellenweise in grösserer Zahl vorhandenen Blutkörperchen rührten wohl aus der Hautwunde her.

Soweit sich ohne Durchschnitte durch die Haut selbst, aus der Betrachtung der Kranken und aus der microscopischen Untersuchung jener Massen eine anatomische Schilderung machen lässt, müssen wir hiernach eine Krankheit der Talgdrüsen — mit Ausschluss der grossen Ausführungsgänge derselben — annehmen, also eine dem Sitz nach gleiche Affection, wie das zuerst von Bärensprung genau beschriebene Milium oder Grutum. Während aber hier eine mehrfache Uebereinanderschichtung und fettige Entartung der Epithelien der Talgdrüsenenden vorhanden ist, finden wir dort eine hochgradige colloide Entartung. Während dort, wie es scheint, die Affection erst Folge des Verschlusses des grossen Ausführungsganges ist, ist in unserem Falle letzterer wahrscheinlich erst secundär betheiligt: die durch die Colloidentartung der Epithelien stark erweiterten Drüsenenden bewirken eine Verziehung und Compression des Hauptganges, ja treten selbst durch die verhältnissmässig noch dicken obern Hautschichten in bläschenähnlicher Gestalt über die Hautoberfläche hervor. Für den Ausgang der Affection von den Schweissdrüsen oder Haarbälgen oder vom Hautgewebe selbst scheint mir nichts zu sprechen. Die Ursache der Hautpigmentirung kenne ich gleichfalls nicht.

Kleinere Mittheilungen.

9. Beilage

zu: Untersuchungen über die Verbreitung von Wechselfieber, Abdominaltyphus und Cholera in Leipzig,

statistische Mittheilungen über die Bevölkerungsverhältnisse der Stadt enthaltend.

Von Dr. **Thomas.**

Zur Beurtheilung der meiner Arbeit eingedruckten Tabellen der Erkrankungen in den einzelnen Stadttheilen von Leipzig ist es nothwendig, auch die Einwohnerzahl derselben in den Jahrgängen zu kennen, welche bei der Zusammenstellung benutzt wurden.

Ich gebe daher zunächst eine Uebersicht derselben auf Grund der Volkszählungen von 1843, 1855 und 1864 und bemerke, dass die obere Reihe der kleingedruckten Ziffern die Summe der männlichen, die untere die der weiblichen Personen, die daneben stehende Ziffer die Hauptsumme angiebt. Die einzelnen Stadttheile bezeichne ich mit Ziffern, welche in den folgenden Tabellen allein zur Angabe derselben dienen sollen.

Anm. Aeussere Dresdner und äussere Zeitzer Strasse mussten den innern Abtheilungen der östlichen, resp. südlichen Vorstadt zugewiesen werden, weil die benutzten Journale die Trennung der Erkrankungsfälle in solche, welche aus dem innern oder äussern Theile der betreffenden Strassen kamen, nicht erlaubten. Das Gleiche war bei dem zur inneren östlichen Vorstadt zu rechnenden neuerbauten äusseren Theil der Hospitalstrasse nothwendig. Wo bei den Volkszählungen eine Trennung bei den erstgenannten Strassen möglich war, habe ich die Einwohnerzahl der äusseren Theile in Parenthese angegeben. (Tab. I s. folg. Seite.)

Es kommt bei den gegebenen Betrachtungen aber nicht so auf die Gesammtzahl der Bewohner der Stadttheile, als vielmehr nur auf die Zahl derjenigen an, welche in Krankheitsfällen auf die beobachteten öffentlichen Institute angewiesen sind. Dieselben vertheilen sich sehr ungleichmässig auf die Stadttheile, ihre Zahl genau festzustellen ist unmöglich.

Sie zerfallen in zwei Abtheilungen: in die der unverheiratheten einzeln lebenden Personen, welche das Jacobshospital, resp. die Poliklinik aufsuchen und in die Armen, welche durch die Armenanstalt ärztliche Behandlung empfangen.

Bei den letzten Volkszählungen nun haben insofern Feststellungen der Zahl der ersteren stattgefunden, als die wichtigsten Klassen derselben (unverheirathete Handwerksgesellen, männl. und weibl. Dienstboten) für sich festgestellt worden sind. Ich gebe daher eine Uebersicht der Vertheilung derselben auf die Stadttheile nach den Volkszählungen von 1855 und 1864, und schliesse an dieselbe sofort eine procentische Berechnung dieser Zahlen an. Das am Schlusse der Tabelle zu findende arithmetische Mittel dieser

Tab. I.

Nr.	Stadttheil.	1843.		1855.		1864.	
I.	Innere Stadt.	12615 11444	24059	13230 11988	25218	13703 11951	25654
II.	Westliche Vorstadt.	999 1086	2085	2782 3256	6038	4480 4888	9368
III.	Südwestl. Vorstadt.	891 1063	1954	1284 1496	2780	1424 1551	2975
IV.	Innere südl. Vorstadt.	1915 2049	3964	2238 2321	4559	3329 3130	6459
	(incl. äussere Zeitzer) Strasse.	?	?	?	?	(334 393)	(727)
V.	Aeussere südl. Vorst. excl. äuss. Zeitz. Str.	422 408	830	1181 1219	2400	2748 2725	5473
VIa.	Südöstliche Vorstadt excl. Ulrichsgasse.	1305 1494	2799	1587 1772	3359	2096 2259	4355
VIb.	Ulrichsgasse.	995 1188	2183	1348 1474	2822	1259 1329	2588
VII.	Innere östl. Vorstadt	2956 3271	6227	4295 4553	8848	4669 5226	9895
	(incl. äussere Dresdner Strasse).	(223 286)	(509)	(305 295)	(600)	(351 479)	(830)
VIII.	Aeussere östl. Vorst. excl. Dresdner Str.	1126 1227	2353	1850 2078	3928	2800 3044	5844
IX.	Nordöstl. Vorstadt.	857 933	1790	1233 1320	2553	1801 1977	3778
X.	Nördliche Vorstadt.	1604 1728	3332	1872 1889	3761	2184 2075	4259
XI.	Nordwestl. Vorstadt.	1358 1585	2943	1851 1898	3749	2549 2594	5143
	Summa	27043 27476	54519	34751 35264	70015	43042 42749	85791

Procentzahlen dürfte ungefähr für das in der Mitte zwischen 1855 und 1864 liegende Jahr 1860 giltig sein. (Tab. II s. S. 465.)

Für 1864 würden sich demnach folgende Verhältnisszahlen der Summe dieser Bevölkerungsklassen zur Gesammtsumme der Einwohner in den verschiedenen Stadttheilen herausstellen:

Tab. III.

I.	II.	III.	IV.	V.	VIa.	VIb.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.
1 : 5,5	6,1	6,7	5,4	8,5	9,7	13,9	5,7	6,7	6,2	5,9	6,5

Da nun die Verhältnisszahl für die ganze Stadt 1 : 6,2 ist, so würde sich ergeben, dass obige Personen am dichtesten unter der ganzen übrigen Bevölkerung in der innern Stadt und der innern östlichen und südlichen, sowie der nördlichen Vorstadt leben, am dünnsten in der äusseren südlichen und besonders der südöstlichen Vorstadt vertheilt sind, in der Durchschnittsmenge und wenig unter dem Mittel in den übrigen Stadttheilen wohnen.

Vergleichen wir nun die Verhältnisszahlen der Tabelle S. 491 für 1860 (die Mittelwerthe) mit den Verhältnisszahlen der städtischen Aufnahmen des Jacobshospitals aus demselben Jahre (1060) abzüglich der von den Armenärzten in diese Anstalt geschickten (197) Personen. Diese Verhältnisszahlen sind in der folgenden Tabelle niedergelegt, in welcher die obere Reihe sich auf alle Aufnahmen bezieht, während bei den der unte-

Tab. II.

Nr.	Stadttheil	1855 Gesellen	1855 männl. Dienstboten	1855 weibl. Dienstboten	1855 zusammen	1864 Gesellen	1864 männl. Dienstboten	1864 weibl. Dienstboten	1864 zusammen	Verhältniss nach % 1855	Verhältniss nach % 1864	Mittel 1855/64 (1860)
I.	Innere Stadt	1857	937	2124	4918	1813	791	2093	4697	40,0	33,9	37,0
	Vorstädte											
II.	Westl. Vorst.	347	143	627	1117	472	172	874	1518	9,1	11,0	10,1
II.	Südwestl. Vorstadt	193	46	175	414	175	82	187	444	3,4	3.2	3,3
V.	Innere südl. Vorstadt (incl. äuss. Zeitzer Strasse)	275	131	392	798	497	182	520	1199	6,5	8,7	7,6
		(?)	(?)	(?)	(?)	(29)	(11)	(76)	(116)			
V.	Aeussere südl. Vorst. (excl. s. oben)	189	45	140	374	302	84	258	644	3,0	4,6	3,8
Ia.	Südöstl. Vorst. excl. Ulrichsg.	281	62	79	422	287	28	133	448	3,4	3,2	3,3
Ib.	Ulrichsgasse	193	36	52	281	142	11	33	186	2,5	1,3	1,9
II.	Innere östliche Vorstadt (incl. äuss. Dresdn. Strasse)	536	244	806	1586	535	194	1000	1729	12,9	12,5	12,7
		(30)	(15)	(49)	(94)	(24)	(8)	(112)	(144)			
III.	Aeussere östl. Vorstadt (excl. s. oben)	245	61	256	562	371	77	424	872	4,6	6,3	5,5
X.	Nordöst. Vorst.	177	58	233	468	221	63	323	607	3,8	4,4	4,1
X.	Nördl. Vorst.	189	134	284	607	210	183	331	724	4,9	5,2	5,1
XI.	Nordwestliche Vorstadt	306	109	318	733	253	133	404	790	5,9	5,7	5,8
		4788	2006	5486	12280	5278	2000	6580	13858			

ren Reihe zu Grunde liegenden Zahlen die (42) Wechselfieberfälle, um deren Einfluss auszuschliessen, abgezogen worden sind:

Tab. IV.

I.	II.	III.	IV.	V.	VIa.	VIb.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.
34,9	11,6	4,5	5,8	3,1	4,2	6,8	8,7	4,1	3,4	5,9	7,1
35,9	10,8	4,3	5,8	3,2	4,1	6,7	8,9	4,3	3,4	5,5	7,1.

Es ergiebt sich einmal, dass der Einfluss des Wechselfiebers auf die Aufnahmen des Hospitals nur gering gewesen ist, und sodann, dass eine ziemlich grosse Uebereinstimmung der Aufnahmeprocente des Hospitals und der Procente jener Bevölkerungsklassen besteht. Dass diese Uebereinstimmung nicht noch grösser ist, dürfte einmal auf Rechnung der verschiedenen Morbilität in den Stadttheilen zu setzen sein, anderntheils aber auch auf den Umstand, dass in den Distrikten III, VI, X, XI viele Leute wohnen, welche theils einzeln lebend, theils verheirathet, auf Grund von Krankenkassenunterstützung das Hospital ebenfalls aufsuchen. Der Einfluss dieser beiden Momente lässt sich leider nicht bestimmen.

Die Zahlen differiren übrigens auch nicht gerade beträchtlich von den Mitteln der Verhältnisszahlen der Gesammtbevölkerung der Stadttheile aus den Jahren 1855 und 1864. Diese lauten folgendermaassen:

Tab. V.

I.	II.	III.	IV.	V.	VIa.	VIb.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.
33,0	9,7	3,8	7,0	4,9	4,9	3,5	12,1	6,2	4,0	5,1	5,7.

Der andere Housttheil der Wechselfieberfälle betrifft Arme, welche von der Armenanstalt aus behandelt wurden. Ich habe mich bemüht, wenigstens annähernd die Zahl dieser auf die Armenärzte angewiesenen Personen zu bestimmen. Es könnte dies auf dreierlei Weise geschehen:

1) durch Vergleichung der Zahl der Todten aus den Armendistrikten mit der Zahl der Todten in der Stadt überhaupt. Es müsste zur Erleichterung der Rechnung gleiche Morbilität unter der armen und der wohlhabenden Bevölkerung vorausgesetzt werden, wie sie indessen aller Erfahrung nach nicht existirt. Diese Rechnung ist aber nicht leicht ausführbar, weil Arme in die verschiedenen Anstalten der Stadt aufgenommen werden und theilweise wenigstens eine Auszählung derselben und Trennung von den übrigen Aufnahmen unmöglich ist.

2) durch Berechnung aus der mittleren Morbilitätszahl. Aber diese ist unbekannt.

3) durch Vergleichung der Zahl der Schulkinder der Armenschulen mit der Gesammtzahl der Schüler aller Schulanstalten zwischen dem 6. und 14. Lebensjahr. — In der „Zeitschrift des statistischen Bureaus des K. S. Ministeriums des Innern“ 1862, VIII, 139 heisst es: „In den einzelnen Zählungen zeigt sich ein grosses Schwanken des Verhältnisses der schulpflichtigen Kinder zur Gesammtbevölkerung, in den Städten zwischen 15 und 16,5%, auf dem Lande zwischen 17 und 18,25%.“ S. 136 werden in Leipzig für 1860 74209 Einwohner und 9953 schulpflichtige Kinder, aber nur 9438 Schulkinder angenommen, d. h. 13,4%, resp. 12,7%. Rechnen wir 13% im Durchschnitt, so würden bei dem bestehenden gleichen Aufnahmemodus in den anzuführenden Jahrgängen

1844	1362	Schulkinder	der	Armenschule	10477	Einwohnern
1847	1652	„	„	„	12707	„
1857	1720	„	„	„	13231	„
1862	2201	„	„	„	16931	„

entsprechen. Diese Rechnung ist aber insofern mangelhaft, als die älteren Geschwister dieser Kinder oft Gesellen und Dienstboten sind, als welche sie Armenunterstützung nicht erhalten, und insofern die arbeitsfähigen Männer, etwas weniger oft die jüngeren Frauen, ziemlich häufig von Privatärzten behandelt werden. So bleiben für die Armenanstalt die Kinder und älteren Personen und ein Theil der Frauen übrig. Die registrirten Wechselfieberfälle werden daher schwerlich auf eine Zahl von 10500 (1844) bis 18000 (1864) Personen sich beziehen, wie sie obige Berechnung ergeben möchte, sondern auf eine bedeutend, wahrscheinlich um die Hälfte reducirte Zahl. Genauer lässt diese sich freilich nicht feststellen. Es ist gewiss wünschenswerth, dass in einer späteren Volkszählung auf dieses und ähnliche Verhältnisse eingegangen, überhaupt eine Morbilitätsstatistik in Angriff genommen würde.

Das Maximum der Personen, auf welche sich die Tabellen beziehen, dürfte hiernach für 1864 mit 18000 + 13858, also ziemlich 32000, viel zu hoch abgeschätzt sein. Rechnen wir aber, dass nur zwei Drittel der Gesellen und Dienstboten die Anstalten aufsuchen, die übrigen von Privatärzten behandelt werden, und dass nur die Hälfte jener 18000 Personen armenärztliche Hilfe empfangen würde, so würde sich als Summe dieser beiden Zahlen 18250 ergeben. Diese Zahl ist indessen noch um einige Tausend zu vermehren, nämlich um die Zahl der Unverheiratheten oder

überhaupt einzeln Lebenden (Hiesige und Auswärtige), welche je nach ihrer Heimath unter Umständen der ersten oder zweiten Kategorie anzureihen sind. Ich glaube der Wahrheit ziemlich nahe zu kommen, wenn ich durch diese Personen die um $^1/_3$ verkürzte Summe von 13858 wieder voll mache und statt 9000 Armen schlechtweg 10000 setze. Die Summe, ziemlich 24000, würde in der Mitte zwischen 32000 und 18250 liegen.

Mit einer solchen Summe stimmt ziemlich gut auch das Resultat folgender auf die Todtenliste sämmtlicher Anstalten und die der ganzen Stadt gegründete Berechnung überein. Ich bemerke, dass ich von der Gesammtsumme der Todten (Begrabenen) allein die Zahl der von auswärts nach Leipzig Begrabenen und der Selbstmörder und von dieser Summe, sowie von der Zahl der Anstaltsleichen gemeinschaftlich die Zahl der ins Jacobshospital von auswärts Zugereisten und daselbst Verstorbenen abgezogen habe. So ergeben sich deren für das Jahr

	Todesfälle der Anstalten	Todesfälle überhaupt
1846:	(339—21 =) 318	1584 = (1630—21—25)
1847:	(433—24 =) 409	1684 = (1730—24—22)
1856:	(453—44 =) 409	1775 = (1862—44—43)
1857:	(456—42 =) 414	1996 = (2091—42—53)
1863:	(514—53 =) 461	2104 = (2211—53—54)

Die procentischen Verhältnisszahlen beider Summen sind folgende:

1846	1847	1856	1857	1863	im Mittel
20,1%	24,3%	23,0%	22,8%	21,9%	22,4%.

Das Verhältniss hat in den gewählten Jahrgängen nur wenig geschwankt und dürfte demnach die Wahrscheinlichkeit der Richtigkeit des Mittels ziemlich gross sein. Nach diesem Mittel müsste die Zahl der auf öffentliche Anstalten und Krankenhäuser Angewiesenen nach der Volkszählung von 1864 bei 85791 Einwohnern 19217 betragen haben. Die Differenz von der obigen Summe ist demgemäss nicht gar zu bedeutend und durch Wegzug bei Krankheiten auch in etwas erklärlich. — Der Bequemlichkeit wegen will ich dennoch die wahrscheinlich etwas hohe, aber doch ziemlich richtige Summe von 13858 + 10000 (s. oben) nachfolgender Berechnung zu Grunde legen. —

Wie vertheilen sich nun aber diese Personen über die einzelnen Stadttheile?

Es ist, da die Vertheilung jener 13858 Personen auf die Stadttheile bekannt ist, nur die der übrig bleibenden 10000 vorzunehmen.

Ich habe in dieser Beziehung für die Jahre 1845, 1854 und 1865 sämmtliche in den Armendistrikten behandelte Personen in den einzelnen Stadttheilen gezählt und von den gefundenen Zahlen folgende Verhältnisszahlen für das Hundert berechnet:

Tab. VI.

	I.	II.	III.	IV.	V.	VIa.	VIb.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.
1845	14,4	2,4	5,8	5,2	3,4	19,0	18,8	14,4	6,1	1,8	4,9	3,8
1854	12,1	3,7	7,8	5,4	2,3	17,6	27,1	6,5	9,4	1,1	3,0	4,0
1865	8,5	5,7	6,0	5,6	16,6	15,6	19,4	6,3	9,8	0,6	2,2	3,7.

Mit diesen Zahlen stimmen nachstehende Verhältnisszahlen der Menge der Schulkinder der vereinigten Armenschule (1863/64) aus den einzelnen Stadttheilen, soweit dieselben nahgelegene Stadttheile betreffen, im Ganzen überein:

3,6	1,5	1,4	10,0	18,01	8,3	21,8	12,7	01,5	1,5	0,5	0,2.

Aus den von der Schule entfernten Stadttheilen haben nur verhältnissmässig wenige Kinder dieselbe besucht, jedenfalls weil der weite Schulweg der

Kinder für die Eltern oft Veranlassung gewesen, die Kinder eine andere nähere Schule besuchen zu lassen, ein Grund, der hinsichtlich der Inanspruchnahme der Armenanstalt in Krankheitsfällen nicht vorhanden ist.

Jene drei Reihen von Verhältnisszahlen differiren natürlich auch theils wegen des Wachsens der Zahl der Armen in den neuen Stadttheilen (II, V) theils wegen Vermehrung ihrer Zahl überhaupt, sodass die Procentzahl auch in den alten, nicht so stark gewachsenen Distrikten mit der Zeit niedriger ausfallen muss als früher (I, X), theils vielleicht wegen zufälliger Häufung von Krankheitsfällen in einzelnen Distrikten, obgleich ich Jahre mit Epidemieen vermied und dem Intermittens 1854 nur eine geringe Wirkung zuschreiben kann. (Nach Abzug der Wechselfieberfälle von der Hauptsumme der Kranken dieses Jahres stellen sich nämlich die Verhältnisszahlen so:

I.	II.	III.	IV.	V.	VIa.	VIb.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.
12,2	3,6	6,7	4,8	1,9	18,0	27,7	6,7	10,1	1,1	3,1	4,0.)

Auffällige Differenzen in den Zahlen obiger drei Jahre ergeben sich im Distrikt V, wegen des Entstehens der von c. 950 Personen, meist Armen, bewohnten Häuser der Karolinenstrasse nach 1854, und in Distr. VII und VIII wegen der Verlegung des Armenhauses aus dem inneren Theile der Vorstadt an die Grenze des Stadtgebietes.

Berechnen wir nun mittelst der Verhältnisszahlen von 1856 die Vertheilung obiger 10000 Personen (s. u. in Parenthese) und addiren wir sodann die gefundenen Summen zu den abgerundeten Zahlen, welche bei der Addition c. 13858 ergeben, so erhalten wir (s. die untere Reihe) folgende für 1864 oder 1865 giltige Summen:

Tab. VII.

I.	II.	III.	IV.	V.	VIa.	VIb.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	Summe
(850	570	600	560	1660	1560	1940	630	980	60	220	370	=10000)
5550	2100	1050	1750	2300	2000	2100	2350	1850	650	950	1150	=23800

Wenn ich nach der Volkszählung von 1856 und den obigen Verhältnisszahlen der Armen für 1854 die Gesammtsumme der auf die öffentlichen Heilanstalten etc. angewiesenen Personen auch für 1854 oder 1855 berechne, so erhalte ich folgende Summen (die Armen zu 8200 geschätzt):

Tab. VIII.

I.	II.	III.	IV.	V.	VIa.	VIb.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	Summe
5900	1400	1050	1250	550	1850	2500	2100	1350	550	850	1050	=20400.

Zu den Bevölkerungszahlen der einzelnen Stadttheile verhalten sich diese Summen, welche also die Gesammtzahl der in denselben wohnhaften auf öffentliche Anstalten und Armenärzte angewiesenen Individuen betreffen, = 1 zu den nachstehenden Werthen:

Tab. IX.

	I.	II.	III.	IV.	V.	VIa.	VIb.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.
1865:	4,6	4,5	2,8	3,7	2,4	2,2	1,2	4,2	3,2	5,8	4,5	4,5
1854:	4,3	4,3	2,6	3,6	4,4	1,8	1,1	4,2	2,9	4,6	4,4	3,6.

Das gegenseitige Verhältniss der Gesammtsummen lässt sich für 1865 = 1:3,6, für 1854 = 1:3,4 berechnen. Diese Durchschnittszahlen werden in beiden Jahrgängen in den Distr. III. VI. VIII. aus dem oben angeführten Grunde, ausserdem für 1865 allein in Distr. V überschritten, d. h. in diesen Stadttheilen bilden die angeführten Bevölkerungsklassen einen grösseren Theil der Einwohnerzahl als in den übrigen Distrikten. Am reichlichsten sind diese Klassen, wegen des Ueberwiegens der Armen, in der südöstlichen Vorstadt vertreten.

Für 1845 kann ich aus Mangel an Angaben über die Zahl der Gesellen und Dienstboten in den damaligen Volkszählungen die betreffende Summe nicht berechnen.

Ich bin übrigens weit entfernt, für jene Zahlen eine grössere Genauigkeit in Anspruch zu nehmen, glaube aber kaum, dass sich auf Grund anderer Daten eine sichere Berechnung zur Zeit durchführen lässt. —

Zur Beurtheilung der Häufigkeit der Erkrankungen besonders von Typhus und Cholera in den einzelnen Stadttheilen erschien es mir nothwendig, die Dichtigkeit der Bevölkerung in denselben in Betracht zu ziehen. Ich stellte zu dem Zwecke in nachstehenden Tabellen den Flächeninhalt der bewohnten Partieen der Stadttheile und die Zahl der bewohnten Grundstücke in denselben, sowie die durchschnittliche Einwohnerzahl auf einem bestimmten Flächenraum (10000 □Ellen) und in einem Grundstücke zusammen.

Den Zahlen der Grundstücke wie denen der Bewohner legte ich die Volkszählung vom December 1864 zu Grunde. Den Flächenraum berechnete ich in Ermangelung anderer eingehenderer Notizen über den von den bewohnten Gebäuden bedeckten Flächenraum dadurch, dass ich den Rocca'schen Plan der Stadt in Quadrate eintheilte, deren jedes einem Flächenraum von 10000 □Ellen entsprach, und durch Auszählung die Menge der mit Gebäuden besetzten Quadrate bestimmte. Ganz frei bleibende Räume in den Vorstädten und die Promenaden liess ich aus. Ich glaube nicht, dass sich viel genauere Resultate erlangen lassen, ausser durch eine mit Rücksicht auf derartige Notizen anzustellende Vermessung, bei welcher der Flächeninhalt der bewohnten Grundstücke und ihrer Umgebung bis zu einer bestimmten Entfernung vom Grundstücke nach allen Richtungen hin (also sammt dem etwa zwischenliegenden freien Raume) erörtert würde.

Für die Zahlen der Personen in den (bewohnten) Brandcatasternummern stellte ich folgende Tabelle zusammen, an deren Schluss ich die Durchschnittszahl der Einwohner eines Grundstücks für den betreffenden Stadttheil, ferner die Zahlen der Grundstücke, welche diese Durchschnittszahl nicht oder gerade erreichen oder übertreffen, und endlich, zum Ausdruck der Gleichmässigkeit des Bewohntseins der einzelnen Grundstücke in den Stadttheilen, das Verhältniss der ersten kleineren zur zweiten grösseren Zahl berechne, wobei die mittlere (gleichwerthige) Reihe zur Hälfte der oberen, zur Hälfte der unteren Reihe beigezählt wurde.

Es wurden gefunden: Tab. X.

Einwohner	in der innenstehenden Zahl von Brandcatasternummern in Distrikt												in der ganzen Stadt
	I.	II.	III.	IV.	V.	VIa.	VIb.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	
1—10	113	52	37	18	30	18	5	33	26	13	27	43	410
11—20	187	42	29	40	27	19	8	50	23	27	23	37	512
21—30	171	54	17	22	31	25	15	57	24	30	19	42	507
31—40	106	29	5	24	27	25	11	52	20	18	18	20	355
41—50	56	32	9	17	16	17	14	25	15	12	7	15	235
51—60	49	16	2	10	3	8	8	20	12	9	11	12	160
61—70	29	11	4	5	5	7	6	12	7	5	7	2	100
71—80	13	9	2	5	6	3	—	4	5	3	5	1	56
81—90	14	7	—	8	1	1	—	4	3	1	4	2	40
91—100	11	5	7	2	1	1	2	5	2	1	3	1	41
101—120	10	6	—	3	1	2	—	8	7	1	2	1	41
121—200	7	3	1	10	4	1	—	2	1	—	—	2	31
über 200	2	—	—	—	2	—	—	1	2	—	—	1	8
Sa.	768	266	113	159	154	122	69	273	147	120	126	179	2496

	I.	II.	III.	IV.	V.	VIa.	VIb.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	in der ganzen Stadt
Mittelzahl der Bewohner	33	35	26	41	36	36	38	36	40	31	34	29	34
						Zahl der Grundstücke							
a) über dem Mittel	270	94	38	52	46	48	31	96	54	46	49	60	888
b) gleich dem Mittel	8	2	4	3	2	1	1	7	2	4	1	3	44
c) unter dem Mittel	490	170	71	104	106	73	37	170	91	70	76	116	1564
Verhältniss von a:c 1 = :	1,8	1,8	1,8	2,0	2,3	1,5	1,2	1,7	1,7	1,5	1,6	1,9	1,7

Der Flächeninhalt der bewohnten Partieen der Stadttheile und der ganzen Stadt, sowie die Durchschnittssummen der auf 10000 □Ellen lebenden Einwohner und endlich die Verhältnisszahlen des Mittels der ganzen Stadt zu diesen Durchschnittssummen ergeben sich aus folgender Tabelle:

Tab. XI.

	I.	II.	III.	IV.	V.	VIa.	VIb.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	ganze Stadt
Flächeninhalt nach 10000 Qu.-Ellen	144	115	52	56	53	33	7	89	64	55	56	86	810
Durchschn.-Summe der Bewohner	178	81	57	115	103	132	370	111	91	69	76	60	106
Verhältniss des allgem. Mittels = 1 :	1,68	0,76	0,54	1,08	0,97	1,25	3,49	1,05	0,86	0,65	0,72	0,57.	

Bewohnte Grundstücke finden sich in den bewohnten Theilen der einzelnen Stadttheile auf 10000 □Ellen

in Distrikt	I	II	III	IV	V	VIa	VIb	VII	VIII	IX	X	XI	
	5,3	2,3	2,2	2,8	2,9	3,7	9,9	3,1	2,3	2,2	2,3	2,1	3,1.

---

10. Favus durch Herpes tonsurans erzeugt.

Von Dr. B. **Wagner** in Leipzig.

Den 14. Februar 1866 kam ein 42jähriger Mann zu mir, um mich über einen Furunkel ähnlichen Knoten zu befragen, welcher seit 5 Wochen bestehe, von einer gerötheten bläschenförmigen Stelle ausgegangen sei, nicht zur Eiterung kommen wolle und ihn jetzt stärker jucke. Bei der Untersuchung fand ich an der innern Seite des untern Drittels des rechten Oberschenkels eine circa 1½ □'' grosse, hart anzufühlende, etwas erhabene, runde, an den Rändern lividrothe, ziemlich genau umschriebene, scheinbar haarlose Stelle. Dieselbe war mit einer in der Mitte 1''' dicken weisslichen oder schmutzig gelblichen oder bräunlichen, unebenen, bröcklichen Masse bedeckt, welche leicht blutete, wenn man die sie bedeckende Kruste stärker loslösen wollte. In der Umgebung dieser Stelle entdeckte ich noch 4 kleinere, kreisähnliche, in der Mitte blassrothe, in der Peripherie stärker geröthete Flecke, welche mit kleinen Pusteln und an einigen Stellen mit deutlichen kleinen Herpes ähnlichen Bläschen besetzt waren und von mir als Herpes circinatus gedeutet wurden. Dieselben waren vom Patienten bis

jetzt übersehen worden, er wollte aber bei näheren Fragen an diesen Stellen ebenfalls Jucken bemerkt haben. — Als Ursache zu dieser Krankheit beschuldigte er, wie er mir später sagte, einen Coitus, bei dem er sich an den betreffenden Stellen auf einer wollenen Decke des betreffenden Bordells stärker gerieben haben wollte. — Bei der sofort angestellten mikroskopischen Untersuchung der oben erwähnten Kruste, wie der Haut der kleineren gerötheten Stellen fand ich zahllose dünne langgegliederte, ästige Myceliumfäden, Massen freier Sporen verschiedener Grösse und etwas dickere Sporen abschnürende Fäden; letztere jedoch nur in der Kruste. Gestützt darauf stellte ich auf Befragen die Diagnose auf eine Pilzkrankheit, und da ich bei noch näherer Untersuchung der älteren Stelle abgebrochene mit grauweissen Scheiden überzogene Haare vorfand, auf einen Herpes tonsurans mit frischem Herpes circinatus und prophezeite eine längere Dauer. Bei der nun oft angestellten mikroskopischen Untersuchung fand ich die mit Mühe herausgerissenen Haare reichlich mit oben erwähnter Pilzmasse bedeckt, die etwas angeschwollenen glanzlosen Haare mit mässig zahlreichen Sporen erfüllt. Während der Behandlung durch die Epilation und Einreibungen mit Benzin umgaben sich in der ersten Zeit die wachsenden stehen gebliebenen Haare mit einer Scheide, brachen hie und da ab und konnten nach langer Zeit erst entfernt werden.

Den 17. Februar suchte ich die pulvrige Krustenmasse auf meinen linken Unterarm zu übertragen. Ich rieb eine 4 □'' grosse Stelle erst schwach blutend, rieb dann die pulvrige Masse ein und streute einen Theil davon auf ein mit einer Zuckerlösung getränktes Läppchen, das ich auf die Stelle legte und mit einer feuchten Compresse verband. Am 4. Tag bemerkte ich an einem Theil der geriebenen Stelle eine schwache Röthung, welche ein sehr geringes Jucken erzeugte, auf das ich kaum Acht hatte und den Arm nun bis zum 7. Tag verbunden hielt, wo ich stärkeres Jucken empfand. In der Peripherie der circa 1 □'' grossen mässig gerötheten Stelle waren in dieser Zeit einige kleine Papeln mit geröthetem Grund entstanden; in der sehr schwach gerötheten Mitte fand eine leichte Abschuppung Statt. Von jetzt breitete sich der Fleck continuirlich in der Peripherie annähernd kreisförmig aus mit Aufschiessen kleiner, Herpes ähnlicher, leicht verletzbarer, vergänglicher Bläschen, denen immer eine Abschuppung nachfolgte. Ich hatte also ebenfalls einen Herpes circinatus auf meinem Arm erzeugt, welcher bei der Untersuchung lang gegliederte dünne Myceliumfäden mit theilweiser Sporenabschnürung zeigte. Vom 12. Tage an bemerkte ich, dass die Umgebung der Haare stärker schwoll und fand beim Herausziehen derselben in der innern Wurzelscheide und auf dem Schaft aufsitzend wenig zahlreiche Sporen. Da sich dieselben mit der Zeit vermehrten, die Umgebung der Haare stärker schwoll, die Haare selbst glanzlos, deutlich fasrig wurden und der Fleck mit starker Verdickung der Haut ziemlich schwoll, durch Aufschiessen neuer Bläschen sich vergrösserte, suchte ich das Uebel durch öftere Einreibung einer Sublimatlösung von gr. 8 auf Aq. dest. ℥j zu steuern. Nach einigen Tagen erblasste der Fleck, wurde kleiner und liess in der Epidermis keine Pilzelemente mehr erkennen. Da ich früher mit Absicht die Haare nicht sämmtlich entfernt hatte, so mussten die Pilze in ihnen noch zurückgeblieben sein, wenn das pilztödtende Mittel nicht in den Haarbalg hineingewirkt hatte. Das Erstere war in der That der Fall, doch zeigte sich der Pilz auf andere Weise. Ich bemerkte nämlich nach einigen Tagen an 3 Stellen in der nächsten Umgebung je eines Haares ein strohgelbes in der Mitte vom Haare durchbohrtes Pünktchen, was mit der Zeit an Breite zunahm, am Ansatz des Haares eine Depression zeigte und ganz das Ansehen einer Favusscheibe darbot. Bei der Untersuchung fand ich

dickere, sehr stark gegliederte, in Conidien übergehende Fäden und an einzelnen Stellen auffallend grosse, mit theils homogenem, theils schwach körnigem glänzendem Inhalte gefüllte Sporen. Da sämmtliche stehen gebliebene Haare des früheren Erkrankungsortes auf gleiche Weise entartet en, so hatte ich Material genug, um genauere Beobachtungen zu machen. Lockerte ich vorsichtig die kleinsten Scheiben in ihrer Peripherie und zog einige von denselben umgebene Haare heraus, so gelang es mir öfter, gleichzeitig mit den Scheiben die Wurzelscheiden der Haare mit herauszuziehen. Die kleinen Scheiben liessen sich leicht herausheben und hatten nach unten eine konische Gestalt; die grösseren brachen nach unten ab und die tieferen Theile der Haare zeigten sich dann von einer gelben Hülle umschlossen. Dabei fand ich, dass sich der Pilz zuerst in den weichen Zellen der inneren Wurzelscheide lokalisirte, sich daselbst massenhaft anhäufte, den Haarbalg ausdehnte, dadurch die Scheibe erzeugte und das Haar ringförmig umgab, um von hier aus auf dasselbe überzugehen, da bei kleinen Scheiben das Haar nur wenig von den Pilzelementen ergriffen zu sein schien. Die Zellen der innern Wurzelscheide waren entweder ganz untergegangen, oder nur theilweise, und dann waren sie von Fäden umgeben und zeigten eine starke körnige Trübung. Die widerstandsfähigeren Zellen der äusseren Wurzelscheide zeigten sich in viel geringerem Grade betheiligt und waren nur einige Male von spärlichen Fäden durchzogen. Bei Bildung grösserer Scheiben hatten die Haare öfter eine 3fache Dicke, waren mit Sporen und Pilzfäden besetzt, vollkommen fasrig und liessen durch Aufhellen mit Essigsäure in ihrem Innern zahlreiche Sporen, sowie meist knorrige Pilzfäden zwischen den Längsfasern erkennen. Am schönsten sah ich dieselben bei abgebrochenen Haaren am freien Ende; die Längsfasern des Haares ragten unregelmässig hervor und zwischen ihnen verliefen die knorrigen Pilzfäden. Dass das Haar bei langer Dauer der Pilzkrankheit wie die Zellen der innern Wurzelscheide vollkommen untergehen kann, ist mir wahrscheinlich, da ich bei einigen Präparaten eine sehr starke Auseinandertreibung der sonst so festen Haarelemente durch die Pilzfäden fand. Ob die Krankheit sich bis zum Haarknopf erstreckte, konnte ich nicht nachweisen, da die Haare mir stets abbrachen, wenn sie tiefer ergriffen waren; in den wenig erkrankten war derselbe noch frei. — In den grössten bis ziemlich linsengrossen Favusscheiben konnte ich die verschiedenen Stadien der Pilzbildung wahrnehmen. So sah ich Sporen von der kleinsten bis zu der 3fachen Grösse eines weissen Blutkörperchens starkglänzend, meist homogen, mit 2 sich eng berührenden öfter röthlich gefärbten Membranen, theils leer, theils kleine Körnchen, theils grössere, Vacuolen ähnliche Bildungen enthaltend. Eine Theilung des Inhaltes derselben konnte ich nicht erkennen. Die gegliederten Fäden waren zahlreich und von verschiedener Dicke. Auch glückte es mir, was mir nicht zweifelhaft erschien, einige Sporangien zu erkennen, welche mit ihrem Träger versehen und meist oval und selten kuglich waren. Dieselben waren mit blassen Körnchen, einige mit zahlreichen Sporen ähnlichen Kernen erfüllt, wie sie von Hallier vom Penicillium glaucum abgebildet worden sind.

Der Fall schien mir bemerkenswerth, da durch denselben die innige Verwandtschaft des Herpes tonsurans mit Favus bewiesen werden kann, welche vor einiger Zeit unmöglich, durch Hebra vermuthet, durch die so sehr werthvollen Untersuchungen von Hallier und Pick in jüngster Zeit wahrscheinlich gemacht worden ist. Da letztere beide Krankheiten auf den Pilz des Penicillium glaucum zurückgeführt haben, welche nur durch eine verschiedene Vegetationsform desselben unterschieden sind, so glaube ich, dass durch den mitgetheilten Fall wenigstens das erklärt wird, dass der Pilz des auf

meinen Arm geimpften Herpes tonsurans erst als Vorstadium einen Herpes circinatus erzeugt hat, durch eine spätere andere Vegetationsform desselben aber auf meiner Haut die Achorionform herbeigeführt wurde. Bei beiden Fällen war der Pilz in seinem Anfang, d. h. in seinem herpetischen Vorstadium gleich und nur in der ausgebildeten Favusborke konnten Bildungen von Fructificationsorganen wahrgenommen werden, die bei Herpes tonsurans nicht gefunden wurden.

Recensionen.

Dr. J. Russel Reynold's: Epilepsie, ihre Symptome, Behandlung und ihre Beziehungen zu andern chronisch-convulsiven Krankheiten, deutsch herausgegeben von Dr. Hermann Beigel. Erlangen 1865. F. Enke. p. XXIX u. 374.

Nach einem längern Vorwort des Vfs. und einem kürzeren des Uebersetzers giebt Vf. in dem einleitenden Capitel eine Charakteristik der chronisch-convulsiven Krankheiten im Allgemeinen. Das Wesen derselben, wie aller Krämpfe überhaupt, die im Gegensatze zur Lähmung, den negativen Symptomen, als positive bezeichnet werden müssen, ist eine abnorme Steigerung der Ernährung bestimmter centraler Theile. Eine Veranlassung fehlt entweder oder die Reizquelle liegt in der Peripherie, auch im Hirne, oder in einer constitutionellen Veränderung. Hiernach lassen sich die Convulsionen eintheilen in idiopathische, sympathische oder excentrische — soweit das Hirn selbst den Ausgangspunkt bildet, symptomatische — und diathesische.

Object des Buches ist nur die idiopathische Epilepsie.

Es werden somit alle die Convulsionen von der Behandlung ausgeschlossen, die ihren Ursprung in irgend einem peripherischen Organe oder im Hirne selbst haben, oder die durch Blutalterationen veranlasst werden, d. h. also die sog. Reflexepilepsie, die urämischen, saturninen und die zugleich mit Hirnleiden auftretenden Convulsionen, die alle im Symptomenbilde sich der ächten Epil. ganz analog verhalten können. Die Epil. ist demnach eine chronische Krankheit, die sich durch gelegentlichen und temporären Verlust des Bewustseins mit oder ohne nachweisliche Muskelcontraction charakterisirt. Wo letztere zu fehlen scheint, da besteht sie wenigstens in den Gefässnerven, so im Petit mal.

Der Definition folgt eine sehr ausführliche Symptomatologie. Vf. prüft in diesem Kapitel, wie auch in den folgenden, die Angaben fremder Autoren mit dem Massstabe seiner eigenen Erfahrungen, deren Basis 81 Fälle bilden. Und darin eben beruht der Werth des Buches, dass er ausschliesslich seine eigenen Erfahrungen zur Entscheidung der noch zweifelhaften Fragen über das Wesen der Epil. benutzt. Er liefert so ein wesentlich originelles Werk, wie ganz besonders in dem Kapitel über die Naturgeschichte der Epil. ersichtlich wird.

Die Besprechung der Symptome weicht von der gewöhnlichen Form nicht ab. Sie werden in interparoxysmelle und paroxysmelle eingetheilt

und letztere wieder, verbunden mit den nächsten Vorboten und Nachsymptomen, je nach dem Grade der Epil. als Epil. gravior und mitior beschrieben.

Das Resultat der sehr eingehenden Erörterung der interparoxysm. Symptome ist, dass geistige Störungen nicht nothwendig vorhanden sind, dass solche von bedeutenderem Grade nur eine seltene Ausnahme bilden, dass sie überhaupt mehr bei Weibern vorkommen, dass es sich am häufigsten um Störung des Gedächtnisses oder der Aufmerksamkeit handelt, diese aber öfter vorhanden ist, als fehlt, während es sich mit Affection des Begriffsvermögens gerade umgekehrt verhält.

Die Motilität ist fast stets abnorm und zwar bes. bei Männern; vorwiegend sind klonische Krämpfe, am seltensten tonische, zwischen beiden steht der Tremor; Trachelismus kommt nur ausnahmsweis vor. Das allgemeine Bild eines Epileptikers ist das eines Indiv. mit zitternden Händen und unsicherm Gange, dessen Gang schwerfällig ist und dessen Glieder oder Rumpf zuweilen Zuckungen oder eine Unruhe zeigen, die einem leichten Veitstanz gleichen.

Störungen der organischen Processe, soweit sie die Ernährung, Kraft, Temperatur und Circulation betreffen, bilden nur die Ausnahme. Ja es besteht häufiger eine ausserordentlich kräftige Constitution, als eine herabgekommene.

Unter Epil. mitior fasst Vf. die Fälle zusammen, wo das Bewusstsein scheinbar allein verloren geht, oder wo sich locale tonische Krämpfe dazugesellen, unter Epil. gravior den Verlust des Bewusstseins mit allgemeinen tonischen und klonischen Convulsionen und noch eine abortive Form, die sich durch Erhaltung des Bewusstseins bei allgemeinen Convulsionen characterisirt.

Beide Anfallsformen werden eingehend geschildert. Was die unmittelbaren Vorboten des Paroxysmus der Epil. gravior betrifft, so fand sie Vf. bei der Hälfte seiner Fälle, und zwar meist in der sensiblen Sphäre. Die Aura der Autoren hat er niemals gesehen. Die Symptome des Anfalles selbst werden nach 3 Stadien mit grosser Präcision abgehandelt.

Was die Epil. abortiva betrifft, so ist sie sicher nur sehr selten, doch hat Vf. selbst Fälle davon gesehen.

Auf die Symptomatologie folgt die Naturgeschichte der Epil. Wie schon bei jener bemerkt, so stützt sich Vf. auch in diesem Capitel allein auf seine Erfahrungen. Er verwerthet dieses sein Material allseitig zur Abhandlung der Frequenz, der Aetiologie des Verhältnisses der verschiedenen Symptome zu einander und der Folgen und Complicationen der Epil. Eine Menge von tabellarischen Zusammenstellungen bilden die Basis der interessantesten Resultate.

Was die Frequenz betrifft, so fand Vf. unter 331 Fällen von Nervenleiden überhaupt und 149 chronisch-convulsiven Affectionen 88 Fälle von ächter Epil.

Die ätiologischen Momente theilt er in unvermeidliche vitale und zufällige Ursachen. Unter ersteren versteht er die erbliche Anlage (31%), Geschlecht (49 M. und 39 W.) und die Altersstufen. Von letztern disponirt die Pubertätsperiode am meisten. Die ererbte Epil. pflegte vor der Pubertät aufzutreten, besonders bei Vererbung in gerader Linie.

Von den zufälligen Ursachen nehmen die psychischen den ersten Rang ein (28%), dann kommen die excentrischen Irritationen, unter denen die Dentition und geschlechtliche Erregungen viel seltener wirken, als man glaubt, mit 13% — und die allgemein organischen Vorgänge mit 10%. Keine

nachweisbare oder zweifelhafte entfernte Ursache des ersten Anfalles bestand in 43%.

In dem Abschnitte über die Beziehungen der Symptome zu einander handelt Vf. eine Menge interessanter Verhältnisse ab, die aber nicht genauer besprochen werden können. Sie betreffen die verschiedenen Anfallsformen, ihre Intensität und Frequenz, ihren Einfluss auf das Verhalten in den Intervallen, die Abhängigkeit gewisser Abnormitäten von der Erblichkeit, von der Dauer und Zahl der Paroxysmen etc. Besonders hervorzuheben sind folgende Thatsachen: Die Epil. gravior ist wesentlich häufiger, als die mitior, sowohl allein als mit letzterer combinirt. Die erbliche Anlage begünstigt die Entwickelung von Epil. grav. mehr, als die der Epil. mit. Letztere besteht häufiger, wenn die Erkrankung im frühen Alter beginnt. Die blosse Dauer der Epil. hat keinen Einfluss auf den Charakter der Anfälle. Die Menstruation hat keine Bedeutung für deren Auftreten. Die Epil. mit. tritt nicht an Stelle der grav., sondern dazu, und ist ein Zeichen grösserer Intensität.

Grosses Interesse verdienen die Verhältnisse der geistigen Störungen. Sie werden nicht durch erbliche Anlage begünstigt, stehen auch in keiner Beziehung zu dem Alter, in dem die Epil. begonnen hat, ebensowenig zu der Dauer derselben an sich. Allerdings aber mindert sich die Gefahr psychischer Beeinträchtigung, oder wird doch wenigstens deren Verlauf verlangsamt, wenn die Epil. früh beginnt, während späterer Beginn die Wahrscheinlichkeit geistiger Erkrankung erhöht. Die Existenz abnormen motorischen Verhaltens in den Intervallen scheint eher günstig auf den geistigen Zustand einzuwirken. Der allgemeine Gesundheitszustand ist ohne Einfluss auf letzteren. Die grössere Zahl der Anfälle begünstigt weder das Auftreten psychischer Störung, noch steigert sie ihre Intensität, wohl aber ihre grössere Häufung in kleinem Intervall. Die Heftigkeit der Anfälle scheint nicht die Psyche zu beeinflussen. Bei Combination von Epil. grav. und mit. scheint sie mehr zu leiden, als in den reinen Fällen von Epil. grav. Der psychische Ursprung der Epil. hat keinen Einfluss auf ihre Störung. Der allgemeine Gesundheitszustand hängt nicht von der Dauer der Epil. ab, vielmehr pflegt er schon, wenn überhaupt, in den ersten Jahren getrübt zu werden. Wohl aber verbindet sich Verschlechterung desselben mit motorischen Störungen in den Intervallen.

Nach dem Gesagten kann man die geistigen, motorischen und allgemeinen Störungen der Gesundheit nicht als Folgen der Epil. ansehen, da sie in diesem Falle mit der Dauer derselben zunehmen müssten, was eben nicht der Fall ist.

Unter den Complicationen der Epil. versteht Vf. diejenigen Zustände, die nach allgemeiner Annahme mehr oder weniger direct von den Anfällen abhängen. Sie zerfallen in solche von nervösem Character und solche ausserhalb des Nervensystemes. Unter ersteren sind eigentlich nur Manie (10%), Meningitis, die fast stets günstig endet, und Idiotismus zu nennen. In Bezug auf nicht nervöse Erkrankungen scheint der Epileptiker ihnen weniger ausgesetzt zu sein als Nichtepileptische, so bes. der Lungentuberkulose. Herzfehler dagegen, die Cyanose erzeugen, sind oft mit Epil. und überhaupt mit Convulsionen, verbunden.

Das 3. Kapitel bildet die Pathologie der Epil. Diese lässt sich auf 2 Wegen ermitteln, durch die pathologische Anatomie oder das physiologische Experiment und die klinische Analyse. Erstere hat nur gezeigt, dass keine Structurveränderung constant in allen Perioden getroffen wird, dass viele der gefundenen Laesionen in keinem ursächlichen Zusammenhange mit den Symptomen stehen und dass andere eher als Folgen als als

Ursachen aufzufassen sind. Das Studium der Erscheinungen dagegen und das Experiment haben unzweideutig gelehrt, dass sowohl für die Krämpfe, als für den Verlust des Bewusstseins die Medulla oblongata und der oberste Abschnitt des Rückenmarkes den Ausgangspunkt bilden. Vf. ist also in Beziehung auf den Sitz vollkommen einverstanden mit den neuesten Autoren, bes. Schröder van der Kolk.

Was die Natur der Veränderung betrifft, so handelt es sich bei der Epil. um eine functionelle Störung und zwar eine abnorme Steigerung der Function der Med. oblong., sowohl der Empfänglichkeit derselben für äussere Eindrücke als auch der reflectorischen Reaction darauf.

Die Entstehungsweise dieser medullären Ernährungssteigerung ist verschieden. Entweder sie ist angeboren, wie die krankhaften Structureigenthümlichkeiten anderer Organe, und es bedarf zu ihrer Erweckung nur eines physiologischen Processes, den dann in der Regel die Zahnung, Pubertät oder Schwangerschaft abgeben. Andere Male aber wirkt neben diesen als Gelegenheitsursache noch ein äusserer Reiz, mag er nun von der psychischen oder somatischen Sphäre ausgehen. Oder die Ernährungsstörung ist erworben und verdankt ihre Entstehung sonst normalen äussern Eindrücken, die aber entweder abnorm häufig oder intensiv einwirken. Es sind dies psychische und mechanische Reize, fieberhafte Zustände u. s. w. Sind die cerebralen oder spinalen Organe die Reizquelle, so wirken sie entweder direct durch Nervenverbindung, wie alle peripherischen Theile, oder durch Circulationsveränderung in ihrer Nähe. Ihre Localität ist daher im Allgemeinen gleichgültig, doch scheint das Kleinhirn mehr zu disponiren. Constitutionsanomalieen an sich bilden den Ausgangspunkt der Epil. nicht, ebenso wenig Anämie und Schwächezustände.

Sehr ausführlich wird die Beziehung der Veränderung in der Med. oblong. zu den einzelnen Symptomen des Anfalles besprochen. Der Verlust des Bewusstseins im 1. Stad. ist Folge der Contraction der Hirngefässe, ebenso die Blässe des Gesichtes und die Erweiterung der Pupille Folge der Reizung des Sympathicus. Der tonische Krampf ist directe Aeusserung der abnormen Function der Med. Im. 2. Stad. ist die Fortdauer des Bewusstseinsverlustes Folge der venösen Congestion und Kohlensäurevergiftung des Blutes. Auch die übrigen Symptome, bes. aber die klonischen Krämpfe, sind Folgen der krankhaften Reizung des Markes durch diese Blutalteration. Im 3. Stad. wird die Kohlensäure allmälig aus dem Blute wieder ausgeschieden und damit kehrt die Norm allmälig zurück. Der Stupor im Nachstadium ist Folge von Erschöpfung und Narkose, seine Heftigkeit steht im Verhältnisse zur Asphyxie und diese wieder zur Dauer des tonischen Stad. Die Aura, die meist, wie erwähnt, fehlt, ist peripherischen Ursprungs und setzt, wenn sensibel, eine abnorme Reizbarkeit der peripherischen Nerven, wenn motorisch theils dieselbe voraus, theils ist sie schon der Beginn des Anfalles selbst. Das geistige Verhalten in den Intervallen hängt von den Circulationsstörungen ab, die von der Erkrankung der Med. oblong. als Centralorgan der Hirncirculation, bedingt sind, ganz unabhängig von den Vorgängen im Paroxysm. selbst.

Das 4. Kapitel behandelt die Differentialdiagnose. Vf. berücksichtigt hier 1) die simulirte Epil., 2) die Ohnmacht, 3) die Hysterie, 4) Catalepsie, 5) die excentrischen Convulsionen, 6) die diathesischen Convulsionen und 7) die organischen Hirnkrankheiten. Die einzelnen Momente, auf denen die Differentialdiagnose beruht, sind theils bekannt, theils ist ihre Aufzählung zu umfänglich. Es sei daher nur Folgendes bemerkt:

Die excentrischen Convulsionen, d. h. die, welche stets einen peripherischen Reiz voraussetzen und durch dessen Hebung heilen können,

sehen im Paroxysm. der Epil. ganz gleich und können auch zu ihr werden, wenn durch die häufige Wiederkehr der specifische Zustand der Med. oblong. entsteht. Eigenthümlich für sie ist der weniger plötzliche Eintritt und die kürzere Dauer des Anfalles, der nur theilweise oder doch erst auf der Höhe des Anfalles eintretende Verlust des Bewusstseins, das Fehlen oder die Geringfügigkeit des Stupor, Mangel von Lähmung und seltene Wiederholung.

Die diathesischen Convulsionen gleichen den epileptischen ebenfalls oft, bes. wenn sie das erste Symptom bilden. Zu berücksichtigen sind bes. die beim Ausbruch von acuten Exanthemen, die urämischen, alkoholischen und saturninen. Alle haben besondere Eigenthümlichkeiten.

Die organischen Hirnkrankheiten, die epileptiforme Convulsionen erzeugen können, lassen sich in 4 Gruppen theilen: Geschwülste, chron. Erweichung, chron. Meningit. und Hypertrophie mit Hydrocephalus. Gemeinsame Unterscheidungszeichen sind das Bestehen von eigenthümlichen Symptomen neben den Krämpfen — natürlich abgesehen von den früher erwähnten nervösen Symptomen im Intervall — der Eintritt von beträchtlicherer Störung des Allgemeinzustandes, die schnelle Weiterentwickelung und Vervielfältigung der Symptome. Ausserdem characterisirt sich noch jede einzelne Gruppe durch bestimmte Zeichen, die nicht genauer angegeben zu werden brauchen.

An die Diagnose schliesst sich die Prognose.

Von 81 Fällen wurden 8 geheilt, d. h. wären nach 4—8 Jahren noch gesund, eine Zeit lang gebessert wurden fast alle. Von 23 Fällen von symptomat. Epil. dagegen wurden 10 geheilt und 7 gebessert.

Die Prognose der Epil. im Allgemeinen hängt ab von der Veranlassung — am schwersten heilt die, deren Ursache dunkel bleibt — vom Alter — früher Beginn ist günstig — vom Geschlecht — das männliche ist günstiger — von der Dauer — jedes Jahr mehr verschlimmert — von der Zeit der Anfälle — das Beschränken auf die Nacht ist günstig. Geistiger und körperlicher Verfall bedingen nicht nothwendig Unheilbarkeit.

Die Prognose des geistigen Zustandes ist günstiger beim männlichen Geschlecht, beim Beginnen im Kindesalter, bei weniger gutem Gesundheitszustand und dann, wenn nach einer Reihe von Anfällen keine psychische Störung aufgetreten ist. Ungünstig wirken die Anfälle von petit mal.

Die Prognose der einzelnen Anfälle ist günstig; ohne Complication von Herz- oder Hirnleiden tödten sie kaum, auch lassen sie keine directe Schädigung der Motilität oder des Körpers überhaupt zurück.

Das letzte Capitel behandelt die Therapie, theils des epileptischen Zustandes, theils des Anfalles. Die therapeutische Ernte ist ziemlich dürftig, und man erfährt nichts Neues und das Alte ziemlich flüchtig. Es handelt sich zunächst hierbei um Verminderung der abnormen Erregbarkeit der Med. oblong. Diese sucht man zu erreichen durch Sedativa, Gegenreize und bestimmtes Regime. Die Sedativa haben zweifellos die Macht, die Anfälle hinauszuschieben. Sie wirken alle so ziemlieh in gleichem Grade; einer weitern Prüfung ist bes. Quercus viscinus werth, auch Asa foetida und Hanf und Hyoscyamus, diese mindern die unangenehmen Gefühle in den Intervallen. Chloroform wirkt nur sedativ, so lange die Narkose dauert. Bromkali hat dem Vf. nichts geholfen, auch da nicht, wo die Anfälle kurz vor oder nach der Periode an Zahl zunehmen; nur die Intervalle scheint es zu verlängern. Zinkoxyd gehört auch zu den Sedativis. Eis nach der Methode von Chapmann verdient die Prüfung.

Dagegen ist gute aber leichte Kost nützlich, ferner mässige Körper-

übung, Warmhalten der Extremitäten und Kühlhalten von Nacken und Rücken. Coitus schadet nicht.

Die 2. Aufgabe der Therapie ist die Besserung oder Intacthaltung der Psyche. Dies geschieht durch Unterdrückung der Anfälle, bes. des petit mal, Verhütung heftiger Gemüthsaffekte, Uebung der Geisteskräfte und Weckung des Interesses an leichter Arbeit.

Die Therapie des Paroxysm. hat dessen Wiederkehr zu verhüten und seine Heftigkeit zu mildern. Wo eine Aura besteht, suche man die Entstehung oder Leitung des peripher. Reizes zu verhüten oder zu hemmen. Der Aura verdächtige Stellen prüfe man allseitig.

Den Schluss des Werkes, dessen Hauptwerth, wie schon erwähnt, in der originellen und statistischen Behandlung bes. der Capitel über Diagnose und Naturgeschichte der Epil. besteht, bildet ein alphabetisches Literaturverzeichniss und ein Sachregister. In den Text sind 17 Krankengeschichten eingestreut. Die Uebersetzung ist gut. Der Uebersetzer hat an einigen wenigen Stellen, bes. im therapeutischen Theile, Zusätze beigefügt. Der Druck ist gut, doch finden sich zahlreiche Druckfehler.

Bärwinkel.

Ueber meningitische Symptome beim Rheumatismus acutus. Von Dr. Emil Otto Flamm. Tübingen, Commissions-Verlag der Osiander'schen Buchhandlung. 1865. 8. S. 72.

Im Anschluss an einen Fall von Rheumatismus acutus mit schweren Hirnsymptomen (heftiger Kopfschmerz, unruhiger Schlaf, leichte Nackenstarre, Sommolenz, Apathie, Delirien), welcher in den ersten Tagen mit mässiger Temperatursteigerung, später ohne solche verlief und in Genesung überging, bringt Vf. auf Veranlassung eines klinischen Vortrags von Prof. Köhler, eine Zusammenstellung ähnlicher Beobachtungen (Rheumatismus cerebralis) nnd Referate von verschiedenen Autoren, zusammen 61 Fälle. 30 von ihnen nahmen einen tödtlichen Ausgang (14 mit Sectionsberichten), 31 endigten mit Genesung. Bei Durchsicht der Sectionsergebnisse und Vergleichung der übrigen Fälle ergab sich ihm, dass die manchmal den Rheumatismus acutus charakterisirende Neigung zu einer Localisation im Gehirn (von ähnlicher Bedeutung wie die in Pericardium, Endocardium, Pleura etc.), bald unter der Form einer Meningitis, bald unter der Form einer akuten Hirncongestion, d. h. akuten Fluxion, bald unter der einer Apoplexie auftritt. Das Hirnleiden kann der Gelenkaffektion vorangehen, es kann sich im Verlauf eines Rheumatismus hinzugesellen, es kann den Gelenkrheumatismus ersetzen. Vf. findet seine Ansicht unterstützt in einzelnen Fällen durch die Ergebnisse der Therapie (energische Antiphlogose), durch die elektrisch-diagnostischen Untersuchungen von Rosenthal, durch die Analogien, wie sie akute Infektionskrankheiten (Variola, Scarlatina) und Entzündungen mit typischem Verlauf, besonders die lobäre Pneumonie, manchmal bieten, und weist in dieser Hinsicht auf die Mangelhaftigkeit der bisherigen Beobachtungen hin. Zuletzt erklärt er indessen, dass er die gewöhnlichen Nervensymptome bei den Infektionskrankheiten von congestiven und entzündlichen Vorgängen nicht abgeleitet wissen wolle. In therapeutischer Beziehung empfiehlt er neben der Kälte das Opium. — Zu rügen sind mangelhafte Eintheilung des Schriftchens und viele Druckfehler.

V.

XXVIII. Die Diphtheritis und der Croup des Rachens und der Luftwege in anatomischer Beziehung.

Von E. Wagner.

(Hierzu eine Tafel.)

Die Mehrzahl der pathologischen Anatomen und fast sämmtliche Kliniker sehen die Rachendiphtheritis und den Luftwegecroup für exquisite Beispiele des diphtheritischen und des croupösen Exsudates an. Diese Exsudate sind nach der gewöhnlichen Ansicht Unterarten des sog. fibrinösen Exsudates; das croupöse Exsudat liegt auf der freien Oberfläche der Schleimhaut und lässt deren Gewebe unversehrt, während das diphtheritische theils auf der Oberfläche, theils und vorzugsweise im Parenchym der Schleimhaut liegt und Necrose derselben zur Folge hat.

Diese Anschauungen sind in den letzten Jahren insbesondere von Virchow und Buhl, zum Theil auch von O. Weber modificirt worden. Aber Keiner dieser Autoren ist in Uebereinstimmung mit dem Andern; Jeder sucht, wie es scheint, seine an einer Schleimhaut gewonnenen Resultate zu verallgemeinern und auf andere Schleimhäute, auf andere hautartige und auf parenchymatöse Organe zu übertragen.

Ich werde im Folgenden jede allgemeine Ansicht über croupöses und diphtheritisches Exsudat zunächst vermeiden, statt dessen aber einzelne Häute und Organe, welche vorzugsweise Sitz dieser Exsudate sind, genau beschreiben. Ich beginne zu diesem Zweck mit der Rachendiphtheritis und dem Luftwegecroup.

Eine vorläufige, nicht auf das Detail eingehende Mittheilung meiner Untersuchungen über die Diphtheritis des Rachens habe ich schon in meinem Handbuch der allgemeinen Pathologie (3. Aufl. 1865. p. 498 u. ff.) gegeben.

Um von vorn herein meine grob anatomische Ansicht über croupöses und diphtheritisches Exsudat kund zu geben, bemerke ich, dass ich vorläufig als Diphtheritis diejenigen Schleimhauterkrankungen bezeichne, bei denen sich auf der Schleimhaut die bekannte graue Membran findet, welche meist innig mit der Schleimhautoberfläche zusammen-

hängt und unter welcher die Schleimhaut selbst mehr oder weniger stark infiltrirt oder verdickt ist. Croup hingegen nenne ich diejenigen Affectionen, bei denen die Schleimhaut die bekannte Membran zeigt, welche lose auf der Schleimhautoberfläche aufliegt und unter welcher die Schleimhaut selbst für das blosse Auge normal oder höchstens hyperämisch erscheint. In der grossen Mehrzahl der hier seit 1862 in auffallend grösserer Häufigkeit vorgekommenen tödtlichen Fälle von gleichzeitiger Rachendiphtheritis und Luftwegecroup fand ich in der hintern Mund-, sowie in der Rachenhöhle die zweifellosen Charaktere der Diphtheritis, im untersten Larynx, in Trachea und häufig auch in den Bronchien die zweifellosen Kennzeichen des Croups, während der obere Larynx bald eine in der Mitte zwischen beiden stehende, bald mehr diphtheritische Affection darbot.

Die grosse Mehrzahl der von mir untersuchten Präparate rührte von Kindern her, während nur wenige von Erwachsenen untersucht wurden. Ihre Anzahl beträgt über 20. Dazu kommt noch eine Anzahl von Rachen- und Halsorganen, welche ich in den letzten Jahren von auswärts erhielt, und welche von früher her in der Sammlung waren. Mit Ausnahme eines einzigen Falles boten alle meine Präparate noch eine verschieden dicke Auflagerung dar. Letztere fehlte nur einmal vollständig, war aber wenige Tage vor dem Tode noch zweifellos vorhanden gewesen. — Von secundärer Rachendiphtheritis und von solchem Larynxcroup standen mir nur wenige Fälle zur Disposition.

Die folgenden Untersuchungen wurden zum kleinsten Theil an frischen, grösstentheils an gut gehärteten Spirituspräparaten vorgenommen.

I. Die Diphtheritis des weichen Gaumens und des Rachens.

Die diphtheritische Auflagerung dieser Theile stellt sich unter dem Microscop als ein helles, homogenes, glänzendes Netzwerk von verschiedener Breite ($^1/_{100}$ — $^1/_{1000}$''') dar. Die Lücken desselben sind länglich, rundlich oder ganz unregelmässig (dreieckig, rechteckig u. s. w.) gestaltet, verschieden gross und bieten bald keinen weitern Inhalt dar, bald und häufiger enthalten sie körperliche Elemente (am häufigsten je ein Lymph- oder Eiterkörperchen, in einzelnen Fällen nur rothe Blutkörperchen, ferner Elemente von undeutlicher Zellen- oder Kernnatur, Eiweiss- oder Fettmolecüle).

Der microscopische Anblick dieses diphtheritischen Netzwerks ist ein äusserst zierlicher, aber auch so verwickelt, dass sich nur schwer eine treue Zeichnung desselben anfertigen lässt (s. Fig. 1—4). Das Netzwerk ist am häufigsten dicker ($^1/_{100}$—$^1/_{400}$''' im Durchm.) und zeigt dann im Kleinen ähnliche Gestalten, wie die Windungen des Grosshirns oder die Schlingen des Dünndarms im Grossen (Fig. 1). Dabei findet gewöhnlich eine nahezu netzförmige Anordnung statt; seltner finden sich dickere Längsstreifen parallel der Schleimhautoberfläche mit dünneren Querstreifen, oder dickere Streifen senkrecht auf die Schleimhaut mit dünneren Längsstreifen. Viel seltner hingegen ist das Netzwerk so äusserst zart, dass es Aehnlichkeit erhält mit den Fasern von geronnenem Blutfaserstoff oder mit der bindegewebigen Gerüstsubstanz der Hirnrinde (Fig. 4). Zwischen diesen beiden Extremen der Dicke des Netzwerks kommen die verschiedensten Uebergänge vor (Fig. 2). Beiderlei Arten finden sich gewöhnlich an einer und derselben Stelle, z. B. an der Uvula, und zwar entweder so, dass das dicke Netzwerk allmälig in das dünne übergeht, oder und häufiger in der Weise, dass beide ohne Uebergänge und in verschiedenen Richtungen dicht beieinander liegen; bisweilen auch so, dass in grossen Lücken des dickbalkigen Netzwerks ein sehr zartes Netz liegt (Fig. 3). — Im Allgemeinen zeigt sich die Rachendiphtheritis allein oder vorwiegend aus dem dicken, die Larynx- und Trachealdiphtheritis vorzugsweise aus dem feinen Netzwerk zusammengesetzt.

Mitten im Netzwerk, aber scharf davon abgesetzt, vorzugsweise in dessen untersten Schichten, kommen nicht selten grosse, runde oder längliche Anhäufungen von Schleim vor.

Das diphtheritische Netzwerk zeigt in seinen Lücken häufig stellenweise gar keine körperlichen Elemente; häufiger aber enthält es spärliche, durch Eiweiss- und Fettmolecüle getrübte Bildungen, welche bald mehr Lymph- oder Eiterkörperchen, bald mehr kleinen, freien Kernen gleichen. In andern Fällen hingegen liegen in jeder grössern Lücke des Netzwerks ein, seltner mehrere deutliche, ein-, zwei-, drei- oder noch mehrkernige Lymphkörperchen; oder (davon sah ich nur zwei Fälle) die Lücken enthalten fast sämmtlich so reichliche rothe Blutkörperchen, dass man beim ersten Anblick eine dichte Neubildung junger, bluthaltiger Gefässe vor sich zu haben glaubt. Dieser grössere Reichthum an Lymph- oder Blutkörperchen betrifft vorwiegend die unteren Lagen der diphtheritischen Membran, sowie besonders solche Stellen derselben, welche aus einem zarten Netzwerk bestehen. — In allen Lagen der diphtheritischen Auflage-

rung kommen in einzelnen Fällen grosse, ziemlich homogene, rundliche oder ovale Zellen; oder ebensolche Zellen mit grossen, hellen, mehrere (3—8) Kerne enthaltenden Räumen vor.

Die freie Oberfläche der diphtheritischen Auflagerung zeigt in frischen, noch nicht weiter veränderten Fällen das beschriebne Netzwerk nicht. Vielmehr finden sich hier entweder die gewöhnlichen obersten, stark abgeplatteten, weniger deutlich kernhaltigen Epithelzellen; oder, aber seltner, man sieht hier eine zwei- bis dreifache Lage grosser, rundlicher, fein aber dicht granulirter Massen, ähnlich der Pilzmatrix, die sich gewöhnlich um die fadenförmigen Zungenpapillen findet. Die letztere Art von Bildungen scheint fester an dem diphteritischen Netzwerk zu haften, als die erstere, welche leichter abgestossen wird und deswegen meist nur am Rande der diphtheritischen Auflagerung sichtbar ist.

Die Grenze zwischen dem diphtheritischen Netzwerk und der Schleimhautoberfläche ist in frischeren Fällen stets sehr scharf, fast stets schon mit blossem Auge an gewöhnlichen gehärteten Präparaten oder doch an feinen Durchschnitten sichtbar und unter dem Microscop theils an und für sich, theils dadurch charakterisirt, dass das Netzwerk stärker glänzt als die Schleimhautoberfläche (Fig. 2 und 4). Natürlich geben hierüber nur rein senkrechte Schnitte genügende Auskunft, während man auf Schiefschnitten bisweilen einen allmäligen Uebergang zu sehen glaubt. Letzteres scheint auch dann der Fall zu sein, wenn die obern Schleimhautlagen und die untern Schichten des diphtheritischen Netzwerks in gleicher Weise entweder reichliche Lymph- oder Eiterkörperchen, oder dichte rothe Blutkörperchen enthalten. Die Grenze zwischen der Schleimhautoberfläche (der Grenzmembran) und der diphtheritischen Auflagerung tritt, wenn sie nicht schon vorher deutlich war, durch einzelne Reagentien scharf hervor. Dies kommt daher, dass im Allgemeinen die Auflagerung dadurch stärker verändert wird, als jene Grenzmembran; selten ist das Umgekehrte der Fall. — In frischeren Fällen ist der Zusammenhang des Netzwerks mit der Schleimhautoberfläche sowohl wenn letztere glatt, als wenn sie papillenhaltig ist, ein verhältnissmässig fester.

In der beschriebnen Weise kommt das diphtheritische Netzwerk an allen Stellen des weichen Gaumens und der hintern Rachenwand vor. Es findet sich, wie häufig schon die Beobachtung am Lebenden zeigt, bald an allen diesen Stellen gleichzeitig und gleich dick; bald ist vorzugsweise das Gaumensegel afficirt, wobei die Auflagerung bald mehr die Tonsillen, bald mehr die

Uvula betrifft und sich selten weit auf dem vordern oder hintern Gaumenbogen fortsetzt; bald findet sich, aber seltner, eine stärkere Auflagerung im Rachen. In letzterem ist die Affection meist am stärksten an der hintern Wand, während sie in den seitlichen Theilen meist geringer ist oder ganz fehlt. Sie betrifft ferner das Cavum pharyngo-orale gewöhnlich stärker als das Cavum pharyngo-nasale. Dass sie von der letzteren oder von der Hinterfläche des Gaumensegels nicht selten auch auf die Nasenhöhle fortschreitet, ist bekannt. Leider habe ich letztere niemals untersuchen können. Dagegen fanden sich in mehreren meiner Fälle kleinere oder grössere Auflagerungen der Zungenwurzel.

Der Rand der diphtheritischen Auflagerungen, welcher bekanntlich stets höher liegt, als die umliegende Oberfläche, geht entweder allmälig in letztere über, oder die Auflagerung lässt sich an ihrer Peripherie von der Unterlage etwas abheben, sie sitzt pilzförmig auf. Microscopische Durchschnitte zeigen an letzteren Stellen unterhalb der Auflagerung, unterhalb des oben beschriebenen Netzwerks, meist noch durch einen deutlichen Zwischenraum davon getrennt, noch die nicht oder wenig veränderten Epithelzellen. — An den erweiterten Follikeln der Tonsillen, sowie an den normalen Follikeln der Zungenwurzel geht die Auflagerung nicht selten in letztere hinein, in der Weise, dass sie an deren Mündung schmal und cylindrisch, in deren Höhle breiter, selbst kugelförmig ist.

Die Entstehung des diphtheritischen Netzwerks lässt sich nur schwer verfolgen. Ich kam nach vielen Untersuchungen an Spirituspräparaten, welche ich auf die verschiedenste Weise (Durchschnitte, Imbibition, Maceration u. s. w.) behandelte, immer nur zu dem Resultat, dass das Netzwerk an Stelle des Epithels liegt und dass es vielleicht auf dieselbe Weise zu Stande kommt, wie dies Buhl (Verh. d. Bayr. Acad. 1863. II. p. 59) für die Croupmembran angegeben hat. Erst als ich diphtheritisches Material von Lebenden erhielt, wurden mir die näheren Vorgänge klar. Ich benutzte hierzu zunächst einen Fall von ausgebreiteter Diphtheritis des weichen Gaumens bei einem erwachsenen Scharlachkranken. Danach fand ich dieselben Bilder bei fleckiger, flacher Diphtheritis von Erwachsenen, welche nach wenigen Tagen in Genesung endete; sowie in den sog. Plaques, welche sich häufig am weichen Gaumen über der infiltrirten Schleimhaut bei secundärer Syphilis finden. Endlich fand ich auch dieselben Bilder sowohl bei primärer als secundärer Diphtheritis an Leichenpräparaten, an denen ich feine Durchschnitte

durch die diphtheritische Auflagerung und die angrenzenden unveränderten Epithelmassen machte. Am besten gelangen die Präparate von der Uvula und von der hintern Rachenwand am Rande frischerer diphtheritischer Auflagerungen.

Das diphtheritische Netzwerk entsteht durch eine eigenthümliche Metamorphose der Epithelzellen. An andern Zellen, als an den Epithelien von Schleimhäuten (und an den Epithelien der Lungenalveolen) habe ich dieselbe nicht gesehen, allerdings auch nicht consequenter danach gesucht. Die obersten, stark abgeplatteten, kernlosen oder undeutlich kernhaltigen Epithelzellen zeigen niemals die Veränderung.

Die betreffende Metamorphose stellt sich in drei Stadien dar.

Das erste Stadium (Fig. 5) besteht in einer Vergrösserung der Zellen in allen Durchmessern, besonders auch (bei platten Zellen) in der Dicke. Die Vergrösserung beruht auf einer Vermehrung vorzugsweise des Protoplasma, in geringerem Grade auch auf einer Vergrösserung des Kerns. Beides, Protoplasma wie Kern, zeigen dabei eine mässige albuminöse Trübung. Im Kern entstehen häufig mehrere Kernkörperchen. Die Entscheidung hierüber ist oft schwierig, da bekanntlich die Kernkörperchen kein einziges charakteristisches Kennzeichen besitzen.

Das zweite Stadium (Fig. 6, 7 und 9) besteht in der Bildung von mehreren kleinen bis $^{1}/_{300}'''$ und darüber grossen, meist schon von Anfang an scharf begrenzten Stellen. Dieselben sind meist regelmässig rund oder oval, seltner von unregelmässig rundlicher Gestalt. Sie entstehen zuerst in den peripherischen Theilen der Zelle, so dass sie theilweise von der sog. Zellmembran oder der äussersten Protoplasmaschicht begrenzt werden. Erst später treten sie auch in den centralen Theilen der Zelle auf, bleiben aber meist vom Zellenkern etwas entfernt. Die hellen Stellen enthalten wahrscheinlich stets einen im Verhältniss zur Grösse der Stelle kleinen, je nach ihrer Gestalt runden oder ovalen, meist stark glänzenden Kern ohne deutliches Kernkörperchen; äusserst selten enthalten sie ein deutliches Eiterkörperchen; selten undeutlich zellige, kleine, runde Elemente. Diese Körper scheinen aber leicht herauszufallen und deshalb erscheinen die meisten, nicht selten alle diese hellen Stellen kern- und überhaupt körperchenlos. Man sieht aber rings um derartige Zellen regelmässig zahlreiche gleiche Kerne herumliegen. Die zwischen den hellen Stellen liegende Zellsubstanz ist dunkler, bei geringer Zahl der hellen

Stellen weniger, bei grösserer Zahl derselben stärker glänzend (bisweilen ebenso wie die hornigen Haken des Cysticercus und Echinococcus), und hat ein von der Zahl, Anordnung und Form dieser Stellen abhängiges durchbrochnes oder zackiges Aussehen. — Bei näherer Betrachtung dieser eigenthümlichen Zellen, besonders beim Fortbewegen derselben, stellt sich heraus, dass den hellen Stellen entsprechend die Zellsubstanz des Protoplasma hochgradig verdünnt, zum grössten Theil geschwunden, zum kleinern Theil zur Seite gedrängt worden ist. In dem übrig gebliebnen dunkleren und stark glänzenden Protoplasma sind dabei gleichzeitig wesentliche chemische Veränderungen vor sich gegangen: es zeigt gegen die gewöhnlichen microscopischen Reagentien die grösste Resistenz. — Der ursprüngliche Zellenkern scheint sich bei allen diesen Veränderungen nicht bemerkenswerth zu betheiligen.

Das dritte Stadium (Fig. 8) besteht in der Bildung neuer heller Stellen und in dem vollständigen Verschwinden des Kernes. Hierdurch werden die Zellen schliesslich in doppelt und darüber grosse, verhältnissmässig dicke, zackige Bildungen verwandelt, welche zahlreiche runde oder ovale helle Stellen, wahrscheinlich vollständige Löcher einschliessen; diese Löcher enthalten theils noch einen Kern oder ein zellenähnliches Gebilde, theils sind sie leer. Die Zacken benachbarter Zellen sind während des ganzen Vorganges vollständig und fest untereinander zusammengeschmolzen. Und so ist an Stelle des Epithels das diphtheritische Netzwerk mit seinen leeren und körperchenhaltigen Lücken entstanden.

Das Netzwerk der Rachendiphtheritis ist aber an den meisten Stellen dicker, als das Netz, in welches die Epithelien zerfallen sind. Es ist demnach wahrscheinlich, dass dasselbe noch eine Zeit lang aus den untern noch nicht entarteten Epithelien oder aus dem Schleimhautgewebe selbst Ernährungsflüssigkeit aufnimmt und diese zur Verdickung des Netzes, wohl auch zur Vergrösserung der eingeschlossenen körperlichen Elemente verwendet. — Dafür spricht auch die Beobachtung, dass man in Fällen von verhältnissmässig frischer, besonders secundärer Diphtheritis, sowie am Rande von primärer Diphtheritis meist ein feines Netzwerk an Stelle der tieferen, ein gröberes an Stelle der höheren Epithellagen findet; ferner dass man am Rande der Diphtheritis in der ganzen Dicke des Epithels, zwischen dem groben Netzwerk und den normalen oder wenig veränderten Epithelien meist nur ein feines Netzwerk antrifft.

Neben Zellen mit der besprochenen Metamorphose kommen hier und da, aber durchaus nicht regelmässig, solche vor, welche Bruträume gewöhnlicher Art mit 4 — 10 Kernen enthalten; die übrige Zellsubstanz zeigt dabei aber keine Spur von Lückenbildung. Ferner finden sich bisweilen einzelne Pflasterepithelien, welche nahe bei einander, aber noch durch Protoplasma getrennt, zwei, drei, vier gewöhnliche grosse, runde oder ovale Kerne mit deutlichem Kernkörperchen enthalten.

Die netzförmige Substanz der diphtheritischen und der croupösen Auflagerung unterscheiden sich in chemischer Beziehung nicht wesentlich von einander. Sie stehen unter den bekannten chemischen Stoffen dem geronnenen Faserstoff am nächsten. Durch mehrstündiges Kochen wird die Substanz microscopisch nicht wesentlich verändert, schrumpft nur etwas zusammen. In der nach mehrstündigem Kochen eines die untere Hälfte der Uvula rings umgebenden diphtheritischen Stücks untersuchten Flüssigkeit war keine Leimreaction vorhanden.

Gegen die gewöhnlichen chemischen Reagentien zeigt das diphtheritische Netzwerk eine auffallende Widerstandskraft; die darin liegenden Körperchen werden in der bekannten Weise verändert.

Die betreffenden chemischen Agentien wurden entweder frisch an gröberen oder kleineren Stücken, oder in der Weise geprüft, dass ich an in Spiritus erhärteten Präparaten feine Durchschnitte machte, welche ich eine oder mehrere Stunden in wiederholt gewechseltes destillirtes Wasser legte, ehe ich das Reagens darauf einwirken liess. Die Durchschnitte wurden unmittelbar nach ihrer Anfertigung sowie nach dem Abspülen in Wasser microscopisch untersucht; die Einwirkung des Reagens wurde wiederum unter dem Microscop beobachtet. Dies geschah in der Weise, dass ich entweder den Zusatz des Reagens unter dem Microscop selbst vornahm, oder dass ich den Durchschnitt minuten- bis stundenlang im Reagensglas mit dem Reagens zusammen liess und dann microscopisch untersuchte. Später habe ich auch grössere Abschnitte einer ausgehusteten frischen Trachealcroupmembran (das Kind starb später an Rachendiphtheritis und Luftwegecroup), sowie gleiche frische Abschnitte einer vielfach verzweigten Membran eines noch lebenden, an chronischer polypöser Bronchitis leidenden Mannes stunden-, tage- und wochenlang mit Reagentien behandelt. In allen diesen Fällen ergaben sich gleiche Resultate.

Durch Essigsäure quillt das Netzwerk stark auf, so dass dessen Lücken fast verschwinden. Dies geschieht um so rascher, je concentrirter die Säure ist. Aber selbst nach wochenlanger Einwirkung der concentrirten Säure tritt keine Auflösung ein.

Durch Salpetersäure färbt sich die Auflagerung gelb, um so rascher, je concentrirter sie ist. Aber selbst nach tagelanger Einwirkung der concentrirten Säure ist das Netzwerk noch deutlich sichtbar, nur mehr oder weniger geschrumpft. — Nachheriger Zusatz von Aetzammoniak

bewirkt sofort, häufig auch ohne Erwärmen, eine orange Färbung, wobei gleichzeitig das Netzwerk selbst sich etwas aufbläht.

Concentrirte Salzsäure, von Bretonneau zur localen Anwendung empfohlen, bewirkt ein mässiges Aufquellen und Erweichen der Masse, so dass die Flüssigkeit nach Stunden oder Tagen (je nach der Dicke der benutzten Stücke) trüb erscheint, dabei aber häufig noch einzelne unveränderte oder wenig veränderte Partikeln enthält.

Concentrirte Schwefelsäure bewirkt zuerst eine Schwärzung und geringe Schrumpfung der Masse; aber erst nach minuten- und stundenlanger Einwirkung ein Schmierigwerden, Erweichen und Verschwinden derselben.

Die alkalischen Substanzen wirken im Allgemeinen so, dass das Netzwerk aufquillt, seinen Glanz und seine scharfen Contouren verliert. Am raschesten wirkt Liq. Kali caustici, viel langsamer Liq. Natri caustici. Die officinelle Aqua calcis wirkt wie ein verdünntes Kalipräparat.

Kochsalzlösungen verschiedener Concentration zeigen keinen bemerkenswerthen Einfluss.

Jodtinctur bewirkt eine bräunliche Färbung; auf nachherigen Schwefelsäurezusatz tritt aber keine Speckreaction ein.

Durch das Millon'sche Reagens entsteht keine deutliche rothe Färbung.

Von besonderem Interesse ist das Verhalten des Netzwerks gegen schwache Höllensteinlösungen, besonders bei vorhergehendem oder gleichzeitigem Zusatz concentrirter Aetzkalilösungen. Man sieht danach in Fällen, wo das Experiment gelingt — leider schlägt es viel häufiger fehl! — die Lücken des Netzwerks mit schwarzen Pünktchen erfüllt; die Pünktchen liegen sowohl in den breiten, als in den schmalsten Lücken; sie finden sich aber auch ziemlich regelmässig da, wo keine Lücken sind, welche Stellen nach der allgemeinen Anordnung vielleicht der Kittsubstanz der früheren Epithelien entsprechen. Die noch unveränderten Epithelzellen werden durch die Silbertinction in ihren Kernen meist homogen, selten punktirt, schwarz. — Ein ähnliches Bild entsteht durch Jodwasser mit nachherigem Schwefelsäurezusatz: das Netzwerk wird dadurch röthlich oder braunroth gefärbt, während sich in den Zwischenräumen gleichfalls dunkle Molecüle finden.

Wie man sieht, habe ich bei diesen Versuchen den therapeutischen Gesichtspunkt ausser Acht gelassen. Ich will in Bezug darauf nur bemerken, dass ich die primäre Rachendiphtheritis (sowie den primären Rachencroup) gewöhnlich mit Aetzmitteln behandelt habe. Bei kleinfleckiger Auflagerung wählte ich den Höllensteinstift, bei grossfleckiger eine concentrirte Chromsäurelösung (Lewin). Ueber den Erfolg dieser Behandlungsmethode wage ich kein Urtheil zu fällen: die primäre Rachendiphtheritis ist entweder eine so leichte Affection, dass sie unter jeder Behandlung geheilt zu werden scheint, oder sie ist so schwer, dass man selbst mit dem stärksten Aetzmittel wenig erzielt. — Die neuerlich empfohlenen Inhalationen von Kalkwasser (Küchenmeister, Biermer u. A.) leisteten in einem kürzlich beobachteten Falle, wo das $7^1/_2$jährige Mädchen fünf Tage und Nächte ein- bis dreistündlich ordentlich inhalirte, wenigstens so viel, dass binnen drei Tagen fünfmal Abgüsse der halben bis ganzen Trachea und einmal ein Abguss der Uvula entleert wurde. Trotzdem schritt der Croup bis in die feinsten Bronchien fort und das Kind erlag. Die Section constatirte, dass die Auflagerung an keiner Stelle sich wesentlich durch das Kalkwasser verändert hatte.

Während nach dem bisher Mitgetheilten die diphtheritische Auflagerung, die eigenthümliche Veränderung der Epithelzellen, das constanteste, und zwar nicht das wichtigste, aber doch augenfälligste Moment der Diphtheritis ausmacht und ihr auch den Namen gegeben hat (die Diphtheritis oder Diphtherie, inflammation diphtheritique oder pelliculaire: *διφθέρα*, la pellicule, pellis, exuvium, vestis coriacea — *Bretonneau*: des inflammations spéciales du tissu muqueux, et en particulier de la diphthérite, ou inflammation pelliculaire. 1826), kommt die Veränderung der Schleimhaut selbst und der tieferen Schichten nach meiner Definition der Diphtheritis (s. o. p. 481) zwar constant, aber nicht in stets gleicher Intensität vor. Nach der gewöhnlichen Definition, wo jede Auflagerung am Gaumen und Rachen ohne Weiteres Diphtheritis genannt wird, findet sie sich zwar häufig, aber nicht constant.

Die Schleimhautveränderung selbst *besteht in einer Neubildung von Zellen und Kernen von bald spärlicher, bald von so reichlicher Menge, dass der Charakter einer ächten und starken Eiterinfiltration entsteht.* Deutliche kleine Abscesse fand ich nur wenige Male. Nur wo diese Infiltration nicht zu intensiv ist, findet sich eine starke Hyperämie. Letztere ist jedenfalls, wie insbesondere die Beobachtung am Lebenden beweist, im Anfang der Krankheit constant vorhanden. In den erweiterten und stark erfüllten Gefässen finden sich häufig auffallend reichliche weisse Blutkörperchen. In einzelnen Fällen endlich findet sich eine so massenhafte und gleichmässige *Infiltration mit rothen Blutkörperchen*, dass das ganze Gewebe gleichmässig roth erscheint. Kleinere Hämorrhagieen kommen in der Mehrzahl der Fälle vor. — Ausser der Mucosa ist *fast constant die Submucosa*, selbst in noch höherem Grade, bisweilen auch das *interacinöse und intermusculäre Bindegewebe*, sehr selten sind die Muskeln selbst eitrig resp. hämorrhagisch infiltrirt. Mehrere Male fand ich die Muskeln schwach fettig entartet.

Weitere Veränderungen der netzförmigen Auflagerung kommen verhältnissmässig selten vor, da dieselbe gewöhnlich rasch abgestossen wird oder der Tod früher erfolgt. Sie bestehen in einer albuminösen, besonders aber fettigen Trübung der in den Lücken liegenden Kerne und Zellen, wahrscheinlich auch in einer Art Erweichung des Netzwerks selbst. — Veränderungen der eitrig oder der hämorrhagisch infiltrirten

Mucosa und Submucosa kamen mir nur zwei Mal zur Beobachtung, wo die Auflagerung der Schleimhautoberfläche zum grössten Theil verschwunden war. Hier fanden sich zwischen den trüben und erweichten Bindegewebsfasern äusserst reichliche Eiweiss- und Fettmolecüle, so dass die Affection einen vollkommen gangränösen Charakter hatte. In allen andern von mir secirten Fällen war es nicht bis zu dieser Veränderung gekommen, indem entweder die Schleimhautinfiltration überhaupt zu gering war, oder weil der tödtliche Ausgang diese weitere Entwicklung gehindert hatte.

Die Beziehungen zwischen der Faserstoffmetamorphose der Epithelzellen und der wesentlichsten Schleimhautveränderung, der Eiterinfiltration derselben, sind wechselnd, woraus schon hervorgeht, dass die eine nicht Ursache der andern ist. Wie erwähnt, findet sich unter dicken diphtheritischen Auflagerungen das Schleimhautgewebe, meist auch das der Submucosa, selten schwach, meist so stark von Eiterkörperchen durchsetzt, dass die Verdickung dieser Schichten schon für das blosse Auge deutlich hervortritt. In seltneren Fällen ist die Schleimhaut nur spärlich infiltrirt. Weiterhin aber fand ich in mehreren Fällen die Schleimhaut noch in weiter Entfernung von der Auflagerung schwächer oder stärker infiltrirt; ja in einem Falle, wo sich nur Diphtheritis des weichen Gaumens und des Larynx fand, war die hintere Rachenwand unterhalb normaler Epithelien stark von Zellen und Kernen durchsetzt. Ich fand ferner einigemal das Zäpfchen an der vordern Fläche mit diphtheritischer Auflagerung, während die Epithelien der hintern Fläche normal waren, das Schleimhautgewebe aber ringsum stark eitrig infiltrirt war.

Eine besondere Betrachtung verdient noch die Betheiligung der in der Gaumen- und Rachenschleimhaut liegenden drüsigen Gebilde.

Die Schleimdrüsen nehmen an der Diphtheritis keinen wesentlichen Antheil. Der Ausführungsgang derselben, soweit er innerhalb der Schleimhautepithelien liegt, ist gewöhnlich in seiner ganzen Länge in das gewöhnliche diphtheritische Netzwerk umgewandelt. Nur die tiefsten, zunächst dem Schleimhautgewebe liegenden Theile desselben, enthalten bisweilen noch gewöhnlichen Schleim; das Lumen des Kanals ist hier meist normal. — Der im Schleimhautgewebe selbst gelegene Theil des Ausführungsganges ist durch die Zelleninfiltration der Schleimhaut meist verengt, aber gewöhnlich mit Schleim erfüllt. Sehr selten enthalten

seine obersten Theile dasselbe diphtheritische Netzwerk, wie die Schleimhautoberfläche. — Die eigentlichen Acini der Schleimdrüsen sind bei geringen Graden von Eiterinfiltration in's umliegende Gewebe gewöhnlich normal; sie enthalten getrübte oder in mässigem Grade verfettete Epithelien, wenn ihre Umgebung stärker eitrig infiltrirt ist. Eine Zellenneubildung im Innern der Acini konnte ich nicht sicher beobachten; nur einige Male schienen in ihnen, deutlicher aber in den Ausführungsgängen, gewöhnliche Eiterkörperchen zu liegen.

Ebenso wenig constant sind bei der Diphtheritis die Veränderungen des cytogenen Gewebes, mag dieses eine gleichmässige Schicht bilden oder die Form von Follikeln haben. Die Tonsillen waren ungefähr in der Hälfte meiner Fälle nicht oder wenig geschwollen, während in der andern Hälfte eine das Doppelte und mehr betragende Vergrösserung derselben vorhanden war; diese war bedingt durch eine bedeutende Zellen- und Kernwucherung der Follikel. In einem, während des Lebens beobachteten und glücklich verlaufenen Falle eines 3jährigen Knaben trat ca. zwei Monate vor der Diphtheritis eine höchst bedeutende subacute Hypertrophie der Tonsillen ein, erhielt sich einige Wochen und insbesondere während der zwei- bis dreiwöchentlichen Dauer der Diphtheritis auf gleicher Höhe und schwand mit deren Beendigung vollständig. — Ebenso inconstant verhalten sich die solitären Follikel an der vordern und hintern Fläche des Gaumensegels, an der hintern Rachenwand und im obern Ende des Schlundkopfs. — Die mit so reichlichen Balgdrüsen versehene Zungenwurzel ist meist frei von Diphtheritis.

In einem Falle von gleichzeitiger Diphtheritis des Zungenrückens war die Auflagerung über den Balgdrüsen jener allein vorhanden oder vorzugsweise entwickelt und setzte sich in Form eines Knöpfchens in die Höhle der Balgdrüse hinein fort. Am Ende des Knöpfchens hing ein Partikelchen gewöhnlichen Schleims. Letzterer rührte aus der in die Höhle der Balgdrüse mündenden Schleimdrüse her; das Epithel ersterer war gleich dem der Oberfläche der Balgdrüse faserstoffig entartet.

Die Diphtheritis kommt sowohl am weichen Gaumen als an der Rachenwand vor, mag das Gewebe dieser normal oder anderweit erkrankt sein. Insbesondre will ich hervorheben, dass die chronische Hypertrophie der Tonsillen nicht im Mindesten Immunität gegen jene Erkrankung zur Folge hat; sowohl Beobachtungen am Lebenden als solche an der Leiche haben mir dies mehrfach bewiesen. Ob die Schleimhaut auch über hochgradig atrophischen und stark schwieligen Tonsillen diphtheritisch afficirt werden kann, weiss ich aus eigner Erfahrung nicht.

II. Der Croup des untern Larynx und der Trachea.

Die grosse Mehrzahl der von mir beobachteten Fälle zeigte, wie schon erwähnt, am Gaumen und an der hintern Rachenwand die oben angegebenen Charaktere der Diphtheritis, im untern Larynx und in der Trachea die gewöhnlichen Merkmale des Croup, während der Larynx bis unterhalb der untern Stimmbänder meist mehr oder selbst allein die Zeichen der Diphtheritis darbot und nur in wenigen Fällen leicht und fast im Zusammenhang ablösbare Gerinnsel zeigte. Ausserdem untersuchte ich einige Kehlköpfe, welche von Leichen herrührten, die weder im Leben noch bei der Section eine Affection des Pharynx darboten, bei denen aber gleichfalls der obere Larynx eine mehr diphtheritische, der untere und die Trachea die gewöhnliche croupöse Pseudomembran zeigte. Da sich in allen diesen Fällen die histologischen Befunde gleich gestalteten, fasse ich dieselben hier zusammen. — Ein Paar Fälle von eigenthümlichem Croup, sowie von fast reiner Diphtheritis des Larynx und der Trachea machen eine besondere Beschreibung nöthig.

Zum Ausgangspunkt der microscopischen Untersuchung nehme ich die Affection des untern Larynx und der Trachea. Ich untersuchte hier die Croupmembran auf Längs- und besonders auf Querschnitten, und wo diese nicht anzufertigen waren, in kleinen, mit der Nadel abgehobenen und möglichst fein zerrissenen Fragmenten. Ein gleichzeitiger Durchschnitt durch die betreffende Larynx- oder Trachealschleimhaut gelang nur selten. Letzteres war aber da möglich, wo die Croupmembran noch stellenweise mit der Schleimhautoberfläche verwachsen oder verklebt war, während sie an den übrigen Stellen ohne jeden Zusammenhang damit sich zeigte.

Die sog. Croupmembran besteht aus einem dichten Netzwerk zarter Fäden und aus sehr zahlreichen, in dessen Lücken liegenden, im Wesentlichen gewöhnlichen Eiterkörperchen gleichenden Elementen (Fig. 4).

Das Netzwerk ist an feinen Durchschnitten fast stets vollkommen deutlich und zweifellos. Seine Fäden sind im Allgemeinen äusserst zart, dabei aber häufig stellenweise etwas dicker, mässig glänzend, homogen, gewöhnlich starr, so dass die vom Netzwerk gebildeten Lücken mehr eckig als rundlich sind. Stellenweise aber, besonders im untern Larynx und in der obern Trachea, finden sich mitten in diesem zarten Netzwerk, namentlich an der äussern Fläche der Croupmembran, kleinere oder grössere

Bezirke, welche aus gröberen Fäden, aus verhältnissmässig kleineren und spärlicheren Lücken bestehen und bald rasch, bald allmälig in das feine Netzwerk übergehen. Bisweilen zeigt sich eine Art concentrische Schichtung in der Weise, dass gröbere Balken parallel der Längsaxe der Luftwege liegen, von denen dann allerseits wiederum feine und feinste Fäden mehr oder weniger senkrecht auf die Längsaxe abgehen. Hier und da begegnet man in der Croupmembran kleinen Stellen, welche grosse Aehnlichkeit mit der Neuroglia der Hirnrinde, sowie andern, welche Aehnlichkeit mit grobwelligem Bindegewebe haben. — Die Structur des Netzes ist in den verschiedenen Dickendurchmessern der Croupmembran wesentlich dieselbe. Nur an der freien oder innern Oberfläche zeigt sich das Netzwerk meist enger, während es an der äussern, der Schleimhaut zugekehrten Fläche fast constant weiter ist.

Die im Netzwerk der Croupmembran eingeschlossenen körperlichen Elemente sind im Allgemeinen viel reichlicher als bei Diphtheritis. Vorzugsweise sind es Eiterkörperchen, häufiger mehr- als einkernige. Daneben finden sich fast stets spärliche oder reichlichere, kleine oder mittelgrosse freie Kerne. In einzelnen Croupmembranen finden sich stellenweise auch grössere, auffallend grosskernige oder mehrere kleine Kerne enthaltende Zellen, einzeln oder in kleinen Haufen. Sehr selten zeigen sich einzelne kleine, runde oder ovale, mehr oder weniger deutlich concentrisch geschichtete Körper. Rothe Blutkörperchen kommen im Innern der Croupmembran ziemlich selten und meist nur einzeln zum Vorschein. Alle diese Elemente zeigen gewöhnlich keine besondere Veränderung. Bisweilen sind sie in geringer Fett-, selten in Schleimmetamorphose begriffen. — Die körperlichen Elemente sind in den verschiedenen Schichten der Croupmembran im Ganzen in gleicher Menge vorhanden. Nur an der Schleimhaut- oder äussern Fläche sind die Eiterkörperchen constant besonders reichlich, häufig in kleinen Heerden liegend. Seltner finden sich ebendaselbst rothe Blutkörperchen in gleicher Anordnung.

Die Entstehung der Croupmembran lässt sich viel schwerer verfolgen, als die der diphtheritischen Auflagerung. Dies hat seinen Grund theils darin, dass schon alle Epithelien in deren ganzer Dicke metamorphosirt sind; theils darin, dass von einem Ende, einem Rande der Croupmembran keine Rede ist: denn während sich ein solcher bei Diphtheritis ringsum oder an mehreren Stellen findet, betrifft der Croup die ganze Peripherie der Luftwege; ferner geht die Croupmembran im Larynx oder

Rachen in die diphtheritische Auflagerung, in den Bronchien in eitrigen Schleim über. Nur an einzelnen Präparaten sah ich die Entstehung der Croupmembran an deren Schleimhautfläche, in einem Falle an der Peripherie der ausgehusteten Croupmembran.

Die Croupmembran entsteht im Allgemeinen auf dieselbe Weise, wie die diphtheritische Auflagerung (Fig. 10). Die Cylinderzellen vergrössern sich in allen Durchmessern, erzeugen reichliche Kerne und Eiterkörperchen, und bieten dieselbe Persistenz und Resistenz des zwischen den neugebildeten Elementen übrig gebliebenen Protoplasma dar. Das bei Croup feinere Netzwerk scheint nur Folge der viel reichlicher gebildeten Kerne und Zellen zu sein. Wie sich bei Croup der ursprüngliche Zellenkern verhält, kann ich nicht angeben. — Ob die obersten flimmernden Epithelien dieselbe Veränderung eingehen, weiss ich nicht. Ich sah dieselbe nie an solchen, traf vielmehr häufig unveränderte oder getrübte Flimmerzellen, aber niemals in grösserer Zahl bei einander, so dass ich ihren Standort nicht anzugeben vermag. Das Verhalten der untersten der Schleimhautoberfläche aufliegenden Zellen wird später erörtert.

Das Verhältniss der Croupmembran zur Schleimhautoberfläche ist bekanntlich am häufigsten der Art, dass zwischen beiden eine dünne Schicht schleimig-eitriger Flüssigkeit liegt und dass jene so lose auf dieser aufliegt, dass sie ohne Weiteres davon entfernt werden kann. Untersucht man jene Flüssigkeit, so findet man gewöhnliche Eiterkörperchen, einzelne cylindrische Epithelien mit oder ohne Flimmern, einzelne Blutkörperchen. Ob auf der Schleimhaut regelmässig noch eine Zellenlage aufsitzt, lässt sich kaum sicher entscheiden, ist aber für einzelne Fälle sicher nachzuweisen. — Viel instructiver sind diejenigen Fälle, wo die Croupmembran noch stellenweise oder in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Schleimhautoberfläche zusammenhängt. Hier lassen sich an gehärteten Objecten feinste Durchschnitte durch Membran und Schleimhaut zugleich anfertigen. Die Untersuchung ergiebt dann an verschiedenen Croupfällen, bisweilen auch in demselben Fall zweierlei Verhältnisse. Entweder (Fig. 4) man sieht das feine Netzwerk mit seinen verhältnissmässig grossen Lücken noch mittelst meist zarter Fäden der Schleimhautoberfläche ansitzen, und in den Lücken gewöhnlich reichliche Eiterkörperchen, seltner Häufchen von rothen Blutkörperchen, sehr selten ein Klümpchen schleimiger Substanz; von Epithelzellen ist keine Spur mehr vorhanden. Oder zwischen der gewöhnlichen Croupmembran, wie sie oben beschrieben ist, und zwischen der Schleimhautoberfläche liegt noch eine ein-, selten

mehrfache Schicht von vergrösserten, homogenen, nur selten in deutlicher fibrinöser Metamorphose begriffenen Epithelien. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass das erstere Verhältniss einem späteren, das letztere einem früheren Stadium des Croups entspricht. In einem während des Lebens beobachteten Falle fand ich, wie schon erwähnt, an der Aussenfläche einer Croupmembran, welche ausgehustet war, Epithelien in der fibrinösen Metamorphose.

Die obere Grenze des eigentlichen Schleimhautgewebes giebt je nach der Art der sog. Basalmembran, nach der Entwicklungsstufe der betreffenden Auflagerung und nach der Beschaffenheit des Schleimhautgewebes etwas verschiedene Bilder. Da wo eine eigentliche Basalmembran vorhanden ist, wie am Larynx und an der Trachea, erscheint dieselbe, sobald die Auflagerung an sie heranreicht, meist deutlich verdickt, wahrscheinlich gequollen, erweicht und in Folge davon an der freien Oberfläche meist in mehr oder weniger regelmässige, mit dem Netzwerk innig zusammenhängende Zacken ausgezogen. Die gleiche Farbe und die gleiche Homogenität der Basalmembran wie der Auflagerung hat dann nicht selten auch die Folge, dass eine scharfe Grenze zwischen beiden nicht sichtbar wird. — Ist das Schleimhautgewebe stark eitrig infiltrirt, so erscheint die Basalmembran bald gleichmässig, bald wellig oder buchtig verdünnt, stellenweise vielleicht auch ganz geschwunden.

Das Schleimhautgewebe selbst zeigt sich bei Croup bald stark, bald schwach hyperämisch. In einzelnen Fällen findet sich keine oder eine sehr spärliche Neubildung von Eiterkörperchen und freien Kernen, — insbesondere in Rücksicht dessen, dass bei Kindern dieses Gewebe überhaupt etwas reicher an Körperchen ist, als bei Erwachsenen. In den meisten Fällen aber ist die Schleimhaut durchsetzt von ziemlich reichlichen freien Kernen und von gewöhnlichen Eiterkörperchen. Diese sind am reichlichsten in den oberflächlichen Schleimhautlagen, während die tiefern, fast ganz aus elastischem Gewebe bestehenden Schichten ärmer daran sind. Die unentwickelte Submucosa enthält wiederum meist spärliche, selten zahlreiche neugebildete Zellen. — Bei drei Erwachsenen, welche Pharynxdiphtheritis und eine zwischen Croup und Diphtheritis stehende Affection von Larynx und Trachea darboten, war die Schleimhaut letzterer Theile von Zellen und Kernen stark infiltrirt, — vielleicht nur deshalb, weil das Leiden hier länger gedauert hatte, als dies gewöhnlich bei Kindern der Fall ist.

Die tiefsten Schichten des Larynx und der Trachea zeigten in keinem Falle eine wesentliche Veränderung.

Von drüsigen Organen kommen hier nur die Schleimdrüsen in Betracht. Dieselben verhalten sich im Ganzen ebenso wie dieselben Gebilde bei Rachendiphtheritis. Nur sah ich niemals ein Netzwerk in ihrem Ausführungsgang, soweit derselbe im Schleimhautgewebe selbst liegt. Hingegen findet sich in der Croupmembran ein doppeltes Verhalten der Schleimdrüsen. Entweder sind dieselben, d. h. ihre Ausführungsgänge, darin verschwunden. Oder man sieht in der Croupmembran regelmässig von einander liegende, scharf begrenzte, vollkommen runde, bis $^1/_{10}$''' im Durchmesser haltende Löcher, welche dieselbe in ihrer ganzen Dicke durchsetzen, bisweilen sogar noch mit Schleim erfüllt sind. Dass diese Löcher die verlängerten Ausführungsgänge der Schleimdrüsen sind, geht aus gelungenen Schnitten durch Membran und Schleimhaut hervor. In einem Falle von Larynx- und Trachealcroup eines Erwachsenen fanden sich in der dünnen Croupmembran regelmässig vertheilte, auffallend grosse, runde, scharf begrenzte Löcher, welche jedenfalls denselben Ursprung hatten.

Dass bei Croup des Larynx und der Trachea häufig auch die grossen und mittelgrossen Bronchien in gleicher Weise afficirt sind, ist bekannt. Was die Structur der Croupmembran anbetrifft, so zeigt dieselbe keinen wesentlichen Unterschied, nur dass im Allgemeinen ihr Zellengehalt reichlicher, das feine Netzwerk spärlicher und noch feiner wird. Zuletzt schwindet letzteres ganz: die croupöse Bronchitis ist zur eitrigen oder schleimig-eitrigen geworden. Die nähern Verhältnisse dieses Ueberganges habe ich noch nicht untersucht. — Die Schleimhaut der Bronchien verhält sich in allen Stücken gleich der der Trachea.

Die bei croupöser Pneumonie häufig vorkommenden sog. Faserstoffgerinnsel der kleinen Bronchien sind zusammengesetzt aus einer äussern hellen, durchsichtigen, schleimigen, und aus einer innern consistenteren, mehr gelblichen Masse. Letztere bietet die gewöhnlichen Verhältnisse der Croupmembran dar, während erstere aus reichlichen Eiterkörperchen, eingebettet in eine reichliche schleimige Grundsubstanz, bestehen.

III. Die croupös-diphtheritische Affection des obern Larynx.

Nachdem im Obigen zuerst die Diphtheritis des Gaumens

und Rachens, dann der Croup des untern Larynx, der Trachea und der Bronchien betrachtet worden ist, bleibt noch die Erörterung der dazwischen liegenden Region, des obern und des für die Symptome so wichtigen mittlern Theils des Larynx übrig. Die grobe Betrachtung dieser Theile ergiebt, wie schon erwähnt, meist mehr die Verhältnisse der Diphtheritis, als die des Croups, selbst in denjenigen Fällen, wo Gaumen und Rachen vollkommen normal sind und wo nur ein sog. ächter Croup bestand. Weiterhin zeigt die grobe Betrachtung, dass die Aussenfläche der Epiglottis und der Giesskannen meist frei von der Affection ist, während die Innenfläche dieser Theile sich ebenso verhält wie der übrige Larynx. Die Stimmbänder sind meist gleichmässig von der Auflagerung bedeckt, gewöhnlich so, dass diese vom obern continuirlich auf das untere übergeht und dass der Eingang in die Morgagni'schen Ventrikel ganz verwischt ist. Letztere selbst zeigen sich auf Durchschnitten seltner erfüllt von der Auflagerung; meist sind sie, ausser etwa in nächster Nähe der Stimmbänder, ganz frei davon.

Die microscopischen Verhältnisse der croupös-diphtheritischen Affection des obern und mittlern Larynx lassen sich kurz fassen. Sie gleichen bald vollständig denen der Gaumen- und Rachendiphtheritis, bald vollständig denen des Trachealcroups. Am häufigsten aber stellen sie eine Zwischenstufe zwischen beiderlei Affectionen dar: das Netzwerk ist gewöhnlich zarter, als das im Rachen, aber viel dicker als das der Trachea; in Betreff seines Glanzes und seiner welligen (weniger starren und zackigen) Contouren gleicht es mehr jenem. Ganz dasselbe gilt von seinen körperlichen Elementen und von seiner Verbindung mit der Schleimhautoberfläche. Dieses zartere Netzwerk ist aber häufig, und zwar an den verschiedensten Stellen des Larynx und in verschiedenen Tiefen der Membran, unterbrochen durch grössere oder kleinere Stellen, welche bald vollständig dem groben, körperchenarmen Netz des Rachens, bald ganz dem feinen, körperchenreichen Netz der Trachea gleichen. — Die genannten Eigenthümlichkeiten der Auflagerung kommen an allen Stellen des obern und mittlern Larynx in gleicher Weise vor. Sie sind dieselben da, wo sich Flimmer- und da, wo sich Plattenepithel findet; da wo die Schleimhaut dünn und fest anliegend, und da, wo sie dicker oder mit einer reichlichen Submucosa versehen ist; da wo sich keine und da wo sich reichliche Schleimdrüsen finden.

Ganz dasselbe wie von der Auflagerung gilt auch von der Beschaffenheit der Schleimhaut. Im Allgemeinen ist sie viel spärlicher von Eiterkörperchen durchsetzt, als die des Gaumens

und Rachens; jedoch kommen auch Fälle vor, wo die Eiterinfiltration der Mucosa und Submucosa eine intensivere ist. Am stärksten war gewöhnlich die Larynxfläche der Epiglottis, am schwächsten oder gar nicht der freie Rand der untern Stimmbänder infiltrirt; letzteres jedenfalls in Folge des hier sehr reichlichen elastischen Gewebes.

Die Stimmbänder zeigen auch bei reinem Larynxcroup stets eine ziemlich fest aufsitzende, also mehr die Charaktere der Diphtheritis tragende Auflagerung und eine Entartung der Epithelien in deren ganzer Dicke. Dabei fand ich keinen bemerkenswerthen Unterschied zwischen dem obern und untern Stimmband. In einigen Fällen enthielten die Lücken der Auflagerung an den Stimmbändern reichliche rothe Blutkörperchen, während sich in der Auflagerung an andern Stellen gewöhnliche Eiterkörperchen fanden. — Durch die Auflagerung wird der Eingang in die Morgagni'schen Ventrikel geschlossen, so dass letztere selbst schon macroscopisch keine besondere Anomalie zeigen. Microscopisch fand ich in mehreren speciell darauf untersuchten Fällen die Epithelien derselben normal oder mässig, selten stärker getrübt; das Schleimhautgewebe war selten normal, meist stark eitrig infiltrirt. — Die Morgagni'schen Ventrikel sind in andern Fällen in ihrer ganzen Ausdehnung erfüllt mit einer Auflagerung, welche dann keine besondern Eigenthümlichkeiten zeigt.

Nach obiger Auseinandersetzung halte ich es für nöthig, eine Zusammenstellung der vielfachen Combinationen zu geben, welche zwischen primärer Diphtheritis und primärem Croup des Rachens und der Luftwege stattfinden. Ich beziehe mich dabei nur auf die von mir selbst beobachteten Fälle: dieselben waren, mit Ausnahme der ersten Categorie, sämmtlich tödtlich; die grosse Mehrzahl derselben kam mir überhaupt nur durch die Section zur Beobachtung. Fälle von secundären croupösen oder diphtheritischen Entzündungen bleiben vorläufig ausser Betracht.

1. Primärer Croup der Rachenorgane (von den Praktikern wenigstens meiner Bekanntschaft stets als primäre Rachendiphtheritis bezeichnet) ohne gleichzeitige oder consecutive Larynxaffection. Die Schleimhaut des weichen Gaumens, meist sowohl der Uvula als der Tonsillen, und deren Umgebung, häufig auch die der hintern Rachenwand, zeigt verschieden zahlreiche, klein- oder grossfleckige, meist rundliche, grauweisse Auflagerungen, gewöhnlich von geringer Dicke. Die Schleimhaut der nächsten Umgebung, selten die gesammte Schleimhaut dieser Theile, ist meist nur mässig hyperämisch, bisweilen von einzelnen Hämorrhagien durchsetzt, dabei stets schwach geschwollen. Nach wenigen, selten erst nach 8—14 Tagen, wird die Auflagerung abgestossen und unter derselben

erscheint die Schleimhaut so wenig verändert, dass häufig der Sitz der Auflagerung schon wenige Stunden später nicht mehr entdeckt werden kann. Dabei besteht meist nur mässiges, bisweilen fast kein Fieber, und der übrige Symptomencomplex einer catarrhalischen Angina. — Fälle dieser Art habe ich in den letzten Jahren sowohl bei Kindern als bei Erwachsenen vielfach gesehen. Keiner derselben verlief tödtlich. Ich halte mich berechtigt, diese Fälle Croup zu nennen, weil die Affection des Schleimhautgewebes nur in Hyperämie, bisweilen mit Hämorrhagien bestand, aber eine deutliche Eiterinfiltration der Schleimhaut weder während der Auflagerung, noch nach der Abstossung derselben wahrscheinlich war.

Eine wesentlich gleiche Ansicht haben Bamberger und Niemeyer, während Virchow noch neuerdings die Existenz einer croupösen Pharyngitis leugnet.

2. Primärer Croup der Rachenorgane mit consecutivem Croup der grossen Luftwege. Fälle dieser Art habe ich nur einen im Leben und bei der Section gesehen; dazu kommen noch zwei andre, wo der Bericht des Arztes verglichen mit dem Sectionsbefund die Aufstellung dieser Categorie rechtfertigt. Der Arzt findet bei der ersten Untersuchung einen leichten Croup der Rachenorgane, meist mit schwereren Allgemeinerscheinungen; von Seiten des Larynx finden sich entweder zunächst keine Erscheinungen, treten aber nach 1—2 Tagen auf, oder sie sind von Anfang an vorhanden (Heiserkeit, echter Crouphusten). Die Larynxaffection verläuft als Croup, der sich rasch auch auf Trachea u. s. w. fortsetzt, weiter und führt nach 3—8 Tagen zum Tode. Bei der Section zeigen sich die Rachenorgane für das blosse Auge und bei der microscopischen Untersuchung normal; Larynx, Trachea u. s. w. bieten den gewöhnlichen Befund croupöser Entzündung dar.

3. Primärer Croup der grossen Luftwege, d. h. des Larynx und der Trachea, ohne Croup der Rachenorgane, mit oder ohne Croup der Bronchien. Zweifellos gehört ein Theil dieser Fälle unter die vorige Categorie; andrerseits ist es aber gewiss nicht gerechtfertigt, wie Manche wollen, bei jedem Luftwegecroup eine gleiche Affection des Rachens annehmen zu wollen. Die Mehrzahl der vor dem Jahre 1862 von mir beobachteten Croupfälle muss hierher gerechnet werden. — Die hierher gehörigen Fälle verhalten sich wieder verschieden:

a. Der Croup der grossen Luftwege ist rein, die Schleimhaut ist durchaus frei von neugebildeten zelligen Elementen.

b. Der Larynx, besonders dessen obere Hälfte, namentlich

die Epiglottis, ist mit fester aufsitzenden Auflagerungen bedeckt, unter welchen die Schleimhaut, nicht selten auch die Submucosa, mit Eiterkörperchen in geringem oder etwas höherem Grade infiltrirt ist. Eine gleiche, aber schwache und meist nur stellenweise Infiltration bietet bisweilen auch die Schleimhaut der Trachea dar.

4. Primäre Diphtheritis der Rachenorgane, ohne Betheiligung der Luftwege. Die Schleimhaut der normal grossen oder meist vergrösserten Tonsillen, sowie die der Uvula zeigt sowohl an der vordern als gewöhnlich auch der hintern Fläche (wenigstens der Uvula) meist ausgebreitete grauweisse Auflagerungen von der bekannten Beschaffenheit; die darunter liegende Schleimhaut, sowie die der Umgebung ist dabei, nicht selten in weiter Ausdehnung, in hohem Grade hyperämisch, von verschieden zahlreichen Hämorrhagieen durchsetzt und durch eine reichliche Infiltration mit Eiterkörperchen, welche fast stets auch die tieferen Schichten betrifft, stark geschwollen. Die hintere Rachenwand bietet gewöhnlich dieselbe Auflagerung, meist nur in Form kleinerer Flecke, und dieselbe Beschaffenheit der darunter liegenden Schleimhaut dar. Seltner ist dies auch mit den seitlichen Theilen des Rachens der Fall. Ueber die Mitbetheiligung der hintern Nase habe ich keine Erfahrung, da sich die Leichenuntersuchung nie darauf erstreckte. Dagegen fand ich einige Male eine selten zusammenhängende, meist nur fleckweise Auflagerung der Schleimhaut der Zungenwurzel. — Sehr selten ist der weiche Gaumen normal, während die hintere Rachenwand diphtheritisch ist.

Diese Categorie geht in vielfachen Arten in die erste über.

5. Primäre Diphtheritis der Rachenorgane mit Betheiligung der Luftwege. Während die primäre Rachendiphtheritis bei Kindern und besonders bei Erwachsenen nicht selten und fast stets in allen glücklich endigenden Fällen die Luftwege intact lässt, kommt eine Theilnahme letzterer an dem Process bekanntlich bei Kindern häufig vor und bedingt dann vor Allem die Gefährlichkeit der Krankheit. Ich sah von dieser Combination folgende, stets tödtliche Arten:

a. Diphtheritis des ganzen Larynx, der Trachea und der grossen sowie einzelner kleinerer Bronchien, Croup der mittleren und einzelner kleinster Bronchien.

b. Diphtheritis des Larynx und der obern Trachea, Croup der übrigen Trachea, der grossen und mittleren Bronchien.

Beiderlei Processe sah ich fast nur bei Erwachsenen und bei etwas älteren Kindern (vom 6. Lebensjahre an). Ob bei kleineren

Kindern die Affection auch vorkommt, kann ich aus eigner Erfahrung nicht entscheiden. Meist erliegen dieselben wohl früher der Krankheit, als es zu der intensiveren Erkrankung der Schleimhaut und der Submucosa kommt, welche die Diphtheritis charakterisirt. Die Zelleninfiltration dieser Häute war wenigstens bei Erwachsenen durchschnittlich intensiver.

c. Diphtheritis der Epiglottis, meist auch der obern Larynxhälfte, Croup des übrigen Larynx und der Trachea, mit oder ohne Croup der Bronchien. Die Mehrzahl der in den letzten Jahren von mir secirten sog. Croup-Kinder gehört in diese Categorie.

Die Rachendiphtheritis stellt sich gewöhnlich in der bei 4. beschriebenen Weise dar. In seltnen Fällen findet sich nur Diphtheritis der Hinterfläche des weichen Gaumens, während dessen vordere Fläche und die hintere Rachenwand normal sind. Meist betrifft die Diphtheritis beide Hälften des Gaumens u. s. w. in ungefähr gleicher Ausdehnung. In einem Falle fand ich Diphtheritis der Tonsillen und der Uvula vorzugsweise rechterseits, der rechten Hälfte der hintern Rachenwand, der rechten Zungenwurzel und Epiglottishälfte, der rechten obern Larynxhälfte; die Trachea war normal.

6. Primäre Diphtheritis des Larynx und der Trachea; Rachenorgane vollkommen normal. Ich beobachtete nur einen einzigen hierher gehörigen Fall, welchen ich der Seltenheit wegen mittheile.

Der vorher ganz gesunde 11jährige Knabe starb nach ca. 46stündiger Krankheitsdauer. Die vorwiegenden Erscheinungen waren mässiges Fieber, Heiserkeit und derartige Dyspnöe, dass einige Stunden vor dem Tode die Tracheotomie gemacht wurde (Dr. Stolle und B. Schmidt).

Die untere Larynxhälfte, mit Einschluss der Stimmbänder, und die Trachea in ihrer ganzen Länge ist gleichmässig bedeckt mit einer schmutziggraubraunen, $1/6$—$1/4'''$ dicken, im Larynx glatten, in der Trachea deren Falten entsprechend unebenen Auflagerung, welche der Schleimhautoberfläche mässig fest, aber weniger fest als die gewöhnlichen Auflagerungen bei Rachendiphtheritis aufsitzt.

Die aufgelagerte Masse zeigte nur stellenweise ein zartes, fibrinöses Netzwerk, meist eine albuminöse Molecularmasse, mit sehr reichlichen, gleichmässig vertheilten freien Kernen und Eiterkörperchen. Am reichlichsten und die Epithelzellen ganz substituirend findet sich diese Masse auf der Höhe der Falten der Trachealschleimhaut, während in deren Vertiefungen die Masse spärlicher und die tieferen Epithelzellen noch ganz normal erhalten waren. Die Grenze zwischen dieser Auflagerung und der basement membrane ist überall scharf; letztere ist an den meisten Stellen stark verdünnt. Die Schleimhaut selbst ist zunächst dieser Membran von dichten Fibrin- und besonders von Fettmolecülen durchsetzt. Weiter nach unten nehmen diese allmälig ab, während Kerne zum Vorschein kommen. Zu unterst liegen nur dichte Kerne und einzelne Eiterkörperchen, welche bis nahe zur Knorpeloberfläche reichen. — Die Pharynxschleimhaut erwies sich auch bei der microscopischen Untersuchung ganz normal.

Eine eigenthümliche Form von Croup bietet noch der folgende Fall dar. Die Croupmembran war fast an allen Stellen sehr zart. Dagegen bot die Schleimhaut eine Art von Umwandlung in cytogenes Gewebe dar.

Der betreffende Kehlkopf entspricht dem eines 3—5jährigen Kindes, von dessen Krankengeschichte mir nichts bekannt ist. — Auf der Mitte jedes untern Stimmbandes findet sich eine scharf begrenzte, gegen linsengrosse, verhältnissmässig dicke Auflagerung, während der ganze übrige Larynx und die Trachea eine ziemlich gleichmässig ausgebreitete, meist äusserst zarte, stellenweise etwas dickere, leicht abstreifbare Masse zeigt. Die Schleimhaut erscheint sowohl an der Oberfläche als auf dem Durchschnitt auffallend geschwollen. — Sowohl die dünne als die dicke Auflagerung besteht aus einem äusserst zarten Filz, stellenweise aus einem deutlichen Netzwerk feinster Fasern, und aus äusserst zahlreichen freien Kernen und Eiterkörperchen. Zwischen der Auflagerung und der Schleimhautoberfläche findet sich eine meist einfache, stellenweise doppelte Lage von Epithelzellen. Dieselben sind alle mässig getrübt, zum Theil schwach fettig entartet; nur einzelne zeigen die fibrinöse Metamorphose; ziemlich viele haben zwei Kerne. — Der Grenzsaum der Schleimhaut ist normal. Die Schleimhaut selbst ist durchsetzt von sehr reichlichen freien Kernen und kleinen einkernigen Zellen. Diese Elemente zeigen sich eingebettet in ein Netzwerk analog dem des cytogenen Gewebes. Besonders deutlich tritt dieses an ausgepinselten feinen Durchschnitten hervor.

Wie aus obiger kurzen Zusammenstellung und aus der Betrachtung der histologischen Verhältnisse hervorgeht, **besteht keine scharfe Grenze zwischen Croup und Diphtheritis. Es giebt sowohl am Gaumen und Rachen, als in den grossen Luftwegen Fälle von reinem Croup, es giebt ebenda auch solche von reiner Diphtheritis; am häufigsten aber zeigen sich wenigstens in den tödtlichen Fällen unserer jetzigen sog. Diphtheritisepidemieen Uebergänge von Diphtheritis und Croup**, d. h. Fälle, welche Diphtheritis des Gaumens und Rachens, Croup-Diphtheritis des obern Larynx, Croup des untern Larynx, der Trachea und der grossen Bronchien darstellen. Dass die Diphtheritis vorzugsweise den Rachen, der Croup vorzugsweise die eigentlichen Luftwege befällt, gilt nur von den tödtlichen Fällen beider Krankheiten. Dass aber auch hier zahlreiche Ausnahmen vorkommen, habe ich oben gezeigt. Croup und Diphtheritis kommen also zwar nicht selten als vollkommen reine Affectionen vor; in der Mehrzahl der tödtlichen Fälle aber combiniren sie sich auf das Mannigfaltigste — ungefähr in derselben Weise, wie der schleimige und der eitrige Catarrh der Schleimhäute, wie die erysipelatösen und sog. phlegmonösen Hautentzündungen.

Eine Beobachtung am Lebenden macht es mir höchst wahrscheinlich,

dass in einzelnen Fällen der Croup der grossen Luftwege in Diphtheritis derselben übergehen kann. Das $7^1/_2$jährige Mädchen (L. L.) zeigte, nachdem es seit zwei Tagen nur eine einfache Pharyngitis ohne Auflagerung dargeboten hatte, bei meinem ersten Besuch am 3. Krankheitstage ausgebreitete Diphtheritis der acut vergrösserten Tonsillen und der Uvula, ferner starke Heiserkeit und echten Crouphusten, mässiges Fieber und mässige Dyspnöe. Vom Ende des 3. Krankheitstages bis zu Anfang des 7. warf es während fleissiger und gut gemachter Inhalationen mit Kalkwasser fünf Membranen aus, welche nach Länge, Dicke u. s. w. der halben, einzelne der ganzen Länge der Trachea entsprechen, sowie zahlreiche cylindrische und ästige Gerinnsel der Bronchien. Am 9. Krankheitstag starb das Kind. Die Section zeigte Diphtheritis des Pharynx, des Larynx und der ganzen Trachea, Croup aller grossen, vieler mittlerer Bronchien, stellenweise pneumonische Infiltrate.

Für die Zusammengehörigkeit des Croups und der Diphtheritis spricht weiterhin eine Affection, welche bei beiden Zuständen nicht selten als Complication vorkommt, welche aber gerade in der uns hier interessirenden Form auch häufig primär und dann oft mit einer croupösen Entzündung der kleineren Bronchien combinirt ist, nämlich die sog. croupöse lobäre Pneumonie. Dieselbe bietet microscopisch ein den Auflagerungen des Croups und der Diphtheritis fast gleiches Bild dar. Die Lungenalveolen sind, wie schon längst bekannt ist, erfüllt mit Eiterkörperchen und mit einem sog. Faserstoffnetz. Das Verhältniss beider ist in hohem Grade wechselnd. Die Eiterkörperchen scheinen stets die Hauptmasse des Infiltrates zu bilden. Das Faserstoffnetz wechselt nach der Dicke seiner Fäden und nach der Kleinheit der Lücken fast ebenso sehr, wie wir dies oben bei den Auflagerungen des Croups und der Diphtheritis gesehen haben; hier und da bildet es eine fast hautartige, nur von einzelnen Löchern, welche Eiterkörperchen enthalten, durchsetzte Masse; in der Mehrzahl der Fälle hingegen ist das Netzwerk zart und seine Lücken sind gross. Einen weiteren, fast ebenso constanten Bestandtheil des Netzwerks bilden endlich die rothen Blutkörperchen. — Die Analogie der croupösen Pneumonie mit Croup und Diphtheritis scheint sich aber auch auf das Lungenstroma zu beziehen. Dasselbe ist in den meisten Fällen normal oder zeigt nur spärliche neugebildete Kerne. In einzelnen Fällen aber sah ich nicht nur die Bronchialwand eitrig infiltrirt, sondern auch das Lungenstroma, und zwar sowohl das interalveoläre als das interlobuläre Gewebe, verbreitert und von neugebildeten Kernen und Zellen so stark infiltrirt, dass die elastischen Fasern und Gefässe dadurch mehr oder weniger verdeckt wurden. Man würde demnach auch bei der Lunge mit Recht eine croupöse und eine diphtheritische Pneumonie unterscheiden können.

Leider bin ich nicht im Stande, die Analogie der croupösen Pneumonie mit Croup und Diphtheritis weiter auszudehnen. Wir wissen von jener noch nicht, woher die Eiterkörperchen stammen, wie das Fibrinnetz entsteht. Eine Anzahl gelegentlich ausgeführter Untersuchungen aber macht es fast zweifellos, dass beide derselben Metamorphose der Lungenepithelien ihre Entstehung verdanken. Wir kennen zwar die Art des Zerfalls der Eiterkörperchen; durch welche Vorgänge aber das Faserstoffnetz verschwindet, ist bis jetzt noch unbekannt. Ja es ist noch nicht mit Sicherheit erwiesen, ob die gewöhnlichen primären Entzündungen der Lunge, welche früher Gesunde betreffen und welche in der gewöhnlichen Weise fast stets zur Heilung gelangen, identisch sind mit denen, welche uns nach dem Tode an primärer Pneumonie auf dem Leichentisch begegnen.

Pathogenetische und kritische Bemerkungen über Croup und Diphtheritis.

Bei Croup und bei Diphtheritis finden drei wesentliche Vorgänge statt: 1) die Hyperämie, welche wohl constant eine vermehrte Transsudation von Serum und nicht selten Hämorrhagien in das Gewebe sowie auf die freie Oberfläche der Schleimhaut zur Folge hat; — 2) die eigenthümliche Metamorphose der Epithelzellen; — 3) die Kern- und Zellenneubildung des Schleimhautgewebes, nicht selten auch der tieferen Schichten.

1. Die Hyperämie der Schleimhaut scheint nach Beobachtungen an Kranken mit Rachendiphtheritis, vielleicht auch an solchen mit Luftwegecroup constant vorhanden zu sein. An der Leiche fehlt sie nicht selten oder ist gering. Jedenfalls schwindet sie mit der vollständigen Metamorphose der Epithelien zum Theil, mit der vollständigen Eiterinfiltration der Schleimhaut vollständig. — Der grössere Gehalt der kleinen Gefässe auch an weissen Blutkörperchen scheint nur localer Natur zu sein. — Auf die im Gefolge der Hyperämie eintretende Transsudation von Serum, sowie auf die nicht seltenen Hämorrhagien kommen wir unten wieder zurück.

2. Die eigenthümliche Metamorphose der Epithelzellen geht, wie wiederum Beobachtungen an Kranken mit Rachendiphtheritis zeigen, meistens sehr rasch vor sich. Sie beginnt in den obern Epithelschichten, lässt aber, wenigstens an Pflasterepithel, die obersten abgeplatteten Epithelien, vielleicht auch die Flimmerepithelien, frei und verbreitet sich meist rasch über die ganze Dicke des Epithels. — Bei dieser Metamorphose kommt sowohl die Kern- und Zellenneubildung, als die eigen-

thümliche Veränderung der zwischenliegenden Zellsubstanz in Betracht. Die betreffende Neubildung ist wohl als eine endogene freie Zellenbildung, ähnlich der von Buhl, Remak, Rindfleisch u. A. beschriebenen, aufzufassen. Während aber hier die übrige Zellsubstanz keine weitere Rolle spielt, wahrscheinlich erweicht und mit dem neugebildeten Eiter verschwindet, hat sie dort eine ebenso grosse Bedeutung, wie die endogene Zellenbildung. Es entsteht aus ihr das feste und für einzelne Stellen, z. B. die Glottis, so verhängnissvolle Gerüst der neugebildeten Zellen und Kerne.

In einem Fall von secundärer Diphtheritis des weichen Gaumens, wo die dünne Pseudomembran verhältnissmässig locker aufsass, während das Schleimhautgewebe von Hämorrhagien und neugebildeten Elementen infiltrirt war, war das Epithel nur zum kleinern Theil in die netzförmige Substanz verwandelt; an den meisten Stellen war es fettig entartet. Beiderlei Stellen lagen meist nebeneinander, so dass jede das Epithel in dessen ganzer Dicke betraf, selten übereinander, so dass die unteren Epithelien diphtheritisch, die oberen fettig entartet waren. Das diphtheritische Netzwerk war überall sehr zart.

Dass die genannte Metamorphose für Croup und Diphtheritis wesentlich gleich ist, habe ich schon erörtert. Aus meiner Beschreibung erhellt auch der Unterschied zwischen Buhl's und meiner Darstellung. Nach Buhl entsteht die Croupmembran (die Diphtheritis hält B. für einen ganz verschiedenen Process) dadurch, dass „die Epithelien unter gleichzeitiger Proliferation (Kerntheilung und endogene Bildung von Eiterkörpern) in ihrem Zellinhalt eine dem Faserstoff ähnliche Secretionssubstanz bilden und sie sammt den in ihnen erzeugten Eiterkörpern nach aussen abscheiden.“

Das croupöse und diphtheritische Netzwerk ist nirgends mit jungem Bindegewebe zu vergleichen. Hiergegen spricht zuerst das Verhalten für das blosse Auge und für das Microscop. In letzterer Beziehung stellte ich Vergleiche mit den Durchschnitten von zwei Fällen einer sog. fibrinösen Pericarditis an, wobei ich die Buhl'schen Untersuchungen in allen wesentlichen Punkten bestätigt fand. Nur die obersten Theile des sog. fibrinösen Exsudates scheinen mir wirklich Exsudat, nicht junges gefässhaltiges Bindegewebe zu sein. Zweitens spricht gegen obige Ansicht das Verhalten der diphtheritischen Auflagerung gegen Salpetersäure, gegen letztere mit nachherigem Zusatz von Aetzammoniak, gegen mehrstündiges Kochen. Drittens wird durch Einlegen feiner Durchschnitte in verdünntes carminsaures Ammoniak das Netzwerk gleichmässig roth gefärbt, ohne dass Kerne u. s. w. im Netzwerk selbst zum Vorschein kommen.

An nicht injicirten Präparaten von Diphtheritis sah ich niemals Gefässe, weder an gewöhnlichen, noch an Imbibitions-Präparaten. Wo Gefässe vorhanden zu sein schienen, waren dieselben stets von einer dünnen Schicht von Bindegewebe umhüllt, und ergaben sich bei näherer Untersuchung, z. B. am Gaumen, als die scheinbar frei zwischen den Epithelien

liegenden Gefässe der Papillen. Dass in Fällen von Rachendiphtheritis, wo das Schleimhautgewebe von reichlichen Hämorrhagien durchsetzt ist und wo die Lücken des diphtheritischen Netzwerks in Form mehr oder weniger zusammenhängender Strassen rothe Blutkörperchen enthalten, leicht der Anschein von neugebildeten Gefässen entstehen kann, ist selbstverständlich. Aber auch hier konnte ich nie eine Gefässwand, nie Kerne längs der Blutkörperchenstrassen nachweisen. — Am passendsten zu Untersuchungen über den Gefässgehalt der Auflagerungen ist die Trachealschleimhaut, indem hier die sog. Grenzmembran stets, auch wenn sie durch das Infiltrat des Schleimhautgewebes mehr oder weniger verdünnt ist — vollständig fehlt sie sehr selten und nur stellenweise —, eine scharfe Grenze zwischen Schleimhaut und diphtheritischem Netzwerk bildet. — Eine künstliche Injection diphtheritischer Schleimhaut konnte ich nicht vornehmen.

Die Frage nach der Organisationsfähigkeit der diphtheritischen und croupösen Membranen ist zwar schon alt, hat aber durch die jetzigen Kenntnisse über die Organisation der farblosen Blutkörperchen neues Interesse gewonnen. Guersant, Villermé u. A. halten obigen Vorgang für möglich. Albers (Comm. de tracheïtide infantum. 1816. p. 28) spricht von einer Verwachsung der Croupmembran mit der Luftwegeschleimhaut und hält dies für eine Heilungsmöglichkeit des Croup. Carswell und fast alle Neueren sahen nie Organisation.

O. Weber (Handb. d. Chir. I.) bringt zwei von einander abweichende, ohne Vermittlung neben einander gestellte Ansichten über croupöses und diphtheritisches Exsudat. In wie weit er sich speciell mit diesen Exsudaten beschäftigt hat, lässt sich nicht angeben; doch sprechen die von ihm beigebrachten Abbildungen für selbständige Untersuchung des Gegenstandes, insbesondere Fig. 33. An einer Stelle (p. 210, zum Theil auch p. 369) führt W. die gewöhnlichen Ansichten über beide Exsudate an. An zwei andern Stellen hingegen (p. 199) lässt er das croupöse resp. diphtheritische Exsudat so entstehen, dass nicht blos fast reines Blutplasma durch die Gefässwände hindurch ausgeschieden wird, sondern dass auch junge Zellen und Gefässe in erhöhtem Masse wuchern und ihre fibrinoplastischen Eigenschaften entwickeln. p. 257, Fig. 30 bildet W. eine Croupmembran mit Gefässen u. s. w.; p. 376, Fig. 54 eine croupöse Entzündung der Mastdarmschleimhaut von einem Hämorrhoidalknoten, gleichfalls mit Gefässen u. s. w., ab. p. 370 lässt W. die fester zusammenhaltenden, von Faserstoff infiltrirten Zellen eine dicke pseudomembranöse Decke bilden, die sich mit leidlicher Unversehrtheit der rasch nachwachsenden tieferen Schichten der Haut abziehen lässt, und allmälig stückweise entfernt wird. — Bei Croup zeigen nicht bloss die Epithelzellen der Schleimhaut die üppigste Kerntheilung oder endogene freie Zellbildung, sondern auch die Drüsenschläuche und das submucöse Bindegewebe; die in letzterem erzeugten Granulationszellen oder lymphoiden Elemente werden zum Theil gegen die freie Oberfläche hin ausgestossen (p. 377). — War die Reizung der Schleimhaut sehr bedeutend und ist sie von ungewöhnlich reichlicher faserstoffiger Auflösung auch der tieferen Zellenschichten begleitet, sind die jungen Elemente sehr massenhaft, so kann dadurch die Circulation und die Ernährung der Stellen ganz unterdrückt werden: es entsteht so die diphtheritische Entzündung.... „Wohl aber gehen beim Croup nur die oberflächlichen Schleimhautschichten durch moleculäre Necrose oder Necrobiose zu Grunde, während bei der Diphtheritis die Zerstörung tiefer greift" (p. 377).

Sind alle in der Auflagerung befindlichen Kerne und Zellen im Epithel selbst entstanden, oder stammen dieselben zum Theil auch aus dem Schleimhautgewebe, vielleicht auch aus den Schleimdrüsen her? — Für Ersteres kann ich keinen positiven Beweis beibringen. Auch O. Weber (l. c. p. 372), der alle zelligen Elemente aus der Schleimhaut stammen lässt, bleibt denselben schuldig. Gegen diese Ansicht spricht ausser dem Mangel unmittelbarer Beobachtung auch der Umstand, dass der Körperchengehalt der Auflagerung in gar keinem Verhältniss steht zum Gehalt des Schleimhautgewebes an solchen, was ich mehrfach besonders für die Luftwege hervorgehoben habe. Dafür spricht vielleicht nur das Vorkommen von mehr oder weniger reichlichen rothen Blutkörperchen in den Lücken des Netzwerkes, selbst an Stellen, wo die dicke Grundmembran z. B. der Trachea noch nicht geschwunden, vielmehr verdickt, wahrscheinlich aber erweicht ist. — Dass ein Theil der Eiterkörperchen in der Auflagerung aus den Schleimdrüsen stammt, ist auch nicht wahrscheinlich. Sie zeigen überhaupt nur selten Eiterbildung. Auch sah ich keinen Unterschied in deren Menge innerhalb der Auflagerung, da wo diese Drüsen reichlich sind, gegenüber den Stellen, wo sie spärlich sind oder ganz fehlen.

Eine Fortsetzung des diphtheritischen Netzwerks in das eigentliche Schleimhautgewebe findet niemals statt. Wo dies der Fall zu sein scheint, finden sich entweder Papillen der Schleimhautoberfläche, oder das Netzwerk liegt in den obern Theilen der Ausführungsgänge der Schleimdrüsen. Je nachdem letztere auf dem Längs- oder Querschnitt getroffen sind, wird das Verhältniss leichter oder schwerer klar werden.

3. Die Veränderungen der Mucosa und Submucosa sind entweder, wenn wir von der Hyperämie absehen, sehr gering, wie bei manchen leichten sog. Rachendiphtheriten (meinem Rachencroup) und beim gewöhnlichen Luftwegecroup: hier vielleicht zum grossen Theil deswegen, weil derselbe bei Beginn mit Diphtheritis erst später eintritt und weil er früher den Tod zur Folge hat, als die locale Diphtheritis des Rachens. Oder diese Veränderungen stellen ein ganz besonders wichtiges Moment dar, wie bei der Diphtheritis des Gaumens und Rachens. Sie bestehen in ausgebreiteten Hämorrhagien, am häufigsten in intensiver Eiterinfiltration, bisweilen in beiderlei Verhältnissen. Dass ich die Eiterung nicht öfter und intensiver antraf, liegt wohl darin, dass ich vorzugsweise von Kindern, welche rascher dem gleichzeitigen Luftwegecroup erliegen als Erwachsene und bei denen diese Complication überhaupt häufiger ist, mein Material bezog. Die höchsten Grade von Eiterinfiltration wie von ausgebreiteten Hämorrhagien führen schliesslich zu Brand, und

dieser, d. h. die in Folge desselben eintretende Septicämie, ist wohl die wichtigste Ursache des schweren Allgemeinleidens. Dass dabei meist auch mehr oder weniger bedeutende Localaffectionen, gewöhnliche oder eigenthümliche Entzündungen der Lungen, Nierenentzündungen, Veränderungen des Herzfleisches u. s. w. in Betracht kommen, muss ich wenigstens nach einzelnen genaueren Sectionen schliessen.

4. Die weiteren Veränderungen der Auflagerung sind am Gaumen, Rachen und in den Luftwegen, wo dieselbe entweder leicht nach aussen entfernt werden kann, oder wo schon früh der Tod eintritt, von geringerer Bedeutung. Sie werden aber sehr wichtig in den Lungenbläschen bei croupöser Pneumonie, wo eine solche mechanische Entfernung viel schwieriger, zum Theil wohl ganz unmöglich ist. Die in den Lücken des Netzwerks eingeschlossenen Kerne und Zellen zeigen sich nicht selten fettig entartet, sind also wohl einer Resorption zugänglich. Das Netzwerk selbst und allein, d. h. ohne diese Zellen und Kerne, sah ich niemals deutlich mit Fettmolecülen durchsetzt. Ich fand die ganze Auflagerung in einigen Fällen, wo ich von der Krankengeschichte nichts erfuhr, stark albuminös und fettig getrübt und dadurch weicher und brüchiger geworden, — eine Veränderung, welche aber auch beim Faulen der Masse eintritt.

Hallier (Flora. 1865. Nr. 13) fand auf den diphtheritischen Membranen einen Pilz, das Penicillium crustaceum Fries, welcher aber höchst wahrscheinlich in genetischer Beziehung zu Leptothrix steht. Ich habe wahrscheinlich die gleiche Pilzform gesehen, bin aber überzeugt, dass der Pilz nur zufällig hierher gelangt ist. — Bisweilen ist die diphtheritische Membran stellenweise von einer dünnen Schicht von Schleim, ohne oder mit Eiterkörperchen, überzogen.

Die verschiedne Farbe der frischen diphtheritischen Auflagerung hängt vorzugsweise von den ihr beigemischten, in den Lücken des Netzwerks liegenden rothen Blutkörperchen und den Veränderungen derselben ab, zum Theil wohl auch von den Hämorrhagieen im Schleimhautgewebe selbst. Im frischen Zustande ist die diphtheritische Membran grauweiss, höchstens mit etwas gelblichem Anflug. Die schmutzige Farbe der Rachendiphtheritis rührt vorzugsweise von wirklichem Schmutz her. Die dunkel- oder braunrothen diphtheritischen Auflagerungen zeigen bisweilen die Maschen auffallend gross und, besonders in den tiefern Schichten, ganz erfüllt mit dicht beieinander liegenden rothen Blutkörperchen; dem entsprechend sind die Balken des Netzwerks meist dünn. — Andre Färbungen der diphtheritischen Auflagerung hängen von den innerlich oder local applicirten Medicamenten ab. Noch andre sind bedingt durch die Veränderungen der Auflagerung und des Schleimhautgewebes selbst.

5. Die Abstossung der Auflagerung erfolgt durch verschiedne, bei Croup und Diphtheritis im Ganzen gleiche Umstände. Begünstigt wird sie wohl schon dadurch, dass aus den

hyperämischen Schleimhautgefässen reichliches Serum abgesondert wird, welches sich theils in den Lücken der Auflagerung, theils zwischen deren Oberfläche und der Schleimhaut sammelt und erstere abhebt. Ferner dadurch, dass an Orten, wo reichliche und noch functionsfähige Schleimdrüsen vorhanden sind, der in Folge der Schleimhauthyperämie wahrscheinlich in grösserer Menge abgesonderte Schleim sich zwischen Schleimhautoberfläche und Aussenfläche der Auflagerung ansammelt und letztere wenigstens stellenweise abhebt: hierfür spricht auch die bisweilen exquisit schleimige Beschaffenheit der Aussenfläche ausgehusteter Croupmembranen. Blutkörperchen, welche sich an der gleichen Stelle anhäufen, können eine ähnliche Wirkung haben: dafür spricht das zeitweilige Vorkommen von solchen an der Aussenfläche diphtheritischer und croupöser Häute. — Wichtiger aber als die genannten sind zwei andre Umstände. Die Oberfläche der Schleimhaut sowohl der Rachenorgane als der Luftwege ist im Beginn der Krankheit durch Hyperämie und Durchfeuchtung mit Serum zweifellos etwas verkleinert; später aber, mit Beendigung der Umwandlung des Epithels in die Masse der Auflagerung, nimmt diese Verkleinerung wieder ab oder sie nimmt noch zu: durch beide Umstände wird der nicht in gleicher Weise ausdehnungsfähigen Auflagerung gleichsam der Boden unter den Füssen entzogen und ein Abreissen der Verbindungsfäden zwischen Auflagerung und Schleimhautoberfläche bewirkt. Ein zweiter Umstand, der die Losstossung bedingt und sich besonders bei Trachealcroup bisweilen unmittelbar beobachten lässt, liegt darin, dass die untersten Schleimhautepithelien gleichzeitig mit ihrer croupösen Metamorphose oder selbst ohne solche reichliche Eiterkörperchen produciren, dass vielleicht solche auch aus dem Schleimhautgewebe auf die Schleimhautoberfläche gelangen, und so eine Trennung der Auflagerung von letzterer zur Folge haben.

In Fällen, wo die Auflagerung nicht die ganze Dicke des Epithellagers betrifft, wie z. B. beim leichten sog. Rachencroup, erfolgt die Abstossung jener vielleicht theils durch reichliche Serumtranssudation aus den hyperämischen Schleimhautgefässen, theils vielleicht dadurch, dass diejenige Lage der Epithelien, welche die Grenze zwischen nicht entarteten und fibrinös entarteten bildet, durch eine Metamorphose (albuminöse oder fettige) oder durch reichliche Eiterproduktion erweicht.

6. Die wiederholte Neubildung einer diphtheritischen Auflagerung erklärt sich durch raschen Nachwuchs von den untersten, noch nicht metamorphosirten Epithelzellen aus und durch schnelle faserstoffige Umwandlung der neu

entstandenen Epithelien. Wo rasch eine solche Umwandlung der Epithelien in deren ganzer Dicke vorkommt, ist eine sog. wiederholte Auflagerung wohl nicht möglich.

Ueberhaupt ist es sehr unwahrscheinlich, dass diese wiederholte Neubildung von Auflagerungen bei Diphtheritis so häufig vorkommt, wie gewöhnlich angegeben wird. In mehreren leichteren Fällen von sog. Rachendiphtheritis, aber mit dicken Auflagerungen, sah ich nichts Derartiges. In schweren Fällen stehen der sichern Beobachtung vielfache Hindernisse im Wege. Durch Abziehen der Neubildung mit einer Pincette liesse sich diese in jeder Beziehung wichtige Frage wahrscheinlich entscheiden. — Wenn man die wiederholte Neubildung einer diphtheritischen Auflagerung mit dem gleichen Process bei Croup vergleicht, so wird dadurch das Ganze nicht klarer. Der Vergleich mit chronischem Bronchialcroup ist unzulässig, da dieser Process verhältnissmässig langsam verläuft und genügende Zeit zur Neubildung von Epithelien darbietet.

Im Folgenden stelle ich noch die wichtigsten Beobachtungen andrer Autoren, soweit ich dieselben bisher nicht erwähnen konnte, über die pathologische Histologie des Croups und der Diphtheritis zusammen. Bei der massenhaften klinischen Literatur beider Affectionen habe ich nur diejenigen Arbeiten ausgewählt, welche sich selbständig mit der pathologischen Anatomie beschäftigen. Die Deutschen haben theils selbständig besonders den Croup beschrieben (Rokitansky, Förster u. A.), theils diesen und die Diphtheritis des Rachens ohne Weiteres mit andersartigen Affectionen, welche bisher unter dem Namen des croupösen und diphtheritischen Exsudates beschrieben wurden, an verschiedenen Organen parallel gestellt, und daher resultiren wohl die so verschiedenen histologischen Angaben.

Den Franzosen verdanken wir mehrere gute Arbeiten über Croup und Diphtheritis.

Bretonneau, dessen microscopische Beobachtungen wohl der schwächste Theil seines sonst so ausgezeichneten Buches sind, hält an der Ansicht fest, dass die diphtheritischen Membranen eine besondere Beziehung zu den Schleimdrüsen haben. Er sagt darüber (l. c. p. 41 ff.) Folgendes: „Si on examine au microscope les taches diphthéritiques les plus animées, et qui paraissent à l'oeil nu pointillées de rouge et de blanc, on voit qu'elles sont dues à une injection vasculaire très-fine, et que les points d'un rouge plus vif sont autant de petites ecchymoses, tandis que les taches blanches ne sont que les orifices proéminens des follicules muqueux. Bientôt les bandelettes s'agrandissent, deviennent plus denses, plus homogènes, et forment, en se réunissant, des tubes complets, d'une seule lame, unis à la membrane muqueuse par de petits prolongements qui pénètrent dans l'orifice des follicules mucipares." — Und p. 50: „A cette époque, la concrétion se détache facilement et n'adhère à la membrane muqueuse que par des prolongemens très-déliés de matière concrète qui pénètrent dans les follicules mucipares."

Nach Isambert (Arch. gén. März u. April 1857) besteht die Diph-

therie in der Ausschwitzung von Faserstoff, der zu mehr oder weniger festen Pseudomembranen gerinnt, unter welchen die kranke Schleimhaut verschwärt und wobei das Exsudat einen gangränösen Geruch verbreitet. Die Pseudomembranen des Croups, der bösartigen Scharlach-Angina und der wahren Diphtherieen zeigen microscopisch ein Gewebe aus feinen, sich in verschiedenen Richtungen und in spitzen Winkeln durchkreuzenden Fasern, welches auch eine ziemliche Menge von moleculären Granulationen, Epithelialzellen und zuweilen auch Eiter- und Blutkörperchen einschliesst (Robin). Diese Structur bleibt im Wesentlichen dieselbe, mögen Farbe und Consistenz auch noch so verschieden sein. Die Pseudomembranen zeigen zum Unterschied von den bei Entzündungen vorkommenden Exsudationen nie Organisation, nie Gefässbildung. — Nach I. sind Diphtherie und Croup dadurch verschieden, dass dort die leidende Schleimhaut verschwärt, hier nicht.

Laboulbène (Rech. clin. et anat. sur les affect. pseudo-membran. 1861. p. 82) beschreibt die Pseudomembranen der Diphtheritis und des Croups zwar ziemlich genau, lässt aber alle übrigen Punkte ausser Betracht.

Die Ansicht Buhl's über die Entstehung der Croupmembran habe ich schon erwähnt (p. 506). Er war es zuerst, welcher die Meinung, dass die Croupmembran ein fibrinöses Exsudat sei, verwarf und welcher sie als ein Product der Epithelien auffasste. Wie weit in dieser Beziehung seine und meine Ansicht differiren, geht aus Obigem hervor. — Buhl's Ansicht über Diphtheritis ist ganz eigenthümlich (l. c. p. 85). Danach entsteht das diphtheritische Exsudat (Diphtheritis, acute Necrose, acute Verschorfung) dadurch, dass die faserstoffähnliche Bindegewebswucherung sowohl auf freien Oberflächen als in Parenchymen einen so hohen Grad erreicht, dass Compression der neugebildeten und alten Gefässe, Blutleere und schliesslich Zerfall des neugebildeten und des alten Gewebes eintritt. Dasselbe wird durch reichliches Auftreten von Molecülen in den Zellen und der Parenchymflüssigkeit trübe und gelb, trocken und morsch. Hebt sich die verschorfte Masse ab, so entsteht ein Substanzverlust oder ein sog. Geschwür: dasselbe betrifft nur die Pseudomembran oder zugleich auch die unterliegende Membran. Beschränkt sich die Verschorfung auf die Pseudomembran allein, so entsteht unter ihr eine lebhafte Regeneration des Epithels, welche eine Abhebung des Schorfes zur Folge hat. Dies bringt eine Analogie mit der croupösen Pseudomembran auf Schleimhäuten zu Stande, unter welcher ebenfalls Epithel liegt; aber dieses Epithel ist das normale, nur wuchernde, jenes aber ist ein sich völlig neu regenerirendes. Bleibt die verschorfte Pseudomembran in Zusammenhang mit dem betreffenden Körpertheil, so wird sie käsig und stellt dann eine Art der sog. gelben Tuberkelmasse dar: diese wird entweder noch resorbirt, oder sie bröckelt ab und hinterlässt einen Substanzverlust. Reicht die Verschorfung auch bis in die unter der Pseudomembran liegende Membran, so degenerirt diese entweder mit; oder es entsteht, nachdem der Schorf abgefallen, ein Substanzverlust, der sich vom Bindegewebe aus regeneriren kann.

Virchow hat zu verschiednen Zeiten mehrere verschiedne Ansichten über Croup und insbesondere über Diphtheritis aufgestellt.

Virchow (dess. Arch. 1847. I, p. 251 ff.) unterscheidet die catarrhalische, croupöse und diphtheritische Schleimhautentzündung. Nach ihm besteht das diphtheritische Exsudat aus geronnenem, sehr dichtem und

trocknem, amorphem Faserstoff und liegt in der oberflächlichen Schicht der Schleimhaut selbst; es ist zum grossen Theil zwischen den Gewebselementen geronnen, und wenn es die freie Oberfläche der Bindegewebsschicht überschreitet, so liegt es doch gewöhnlich unter der Epithelialschicht. Nur in seltenen Fällen wird es der Sitz einer fortgehenden Organisation; beginnt dieselbe wirklich, so pflegt sie doch nur auf eine sehr unvollständige Weise zu Stande zu kommen. Im Allgemeinen sind die Exsudate stets necrotisirend.

Später (Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1854. I, p. 292) nennt Virchow Diphtheritis, Inflammatio pseudomembranacea s. gangraenosa, diejenigen Zustände, in denen unter der Ablagerung einer derben, trocknen, der Speckhaut oder dem Faserstoff gleichenden Masse eine Necrose der Gewebe, insbesondere an Oberflächen geschieht. Virchow rechnet hierzu die Bretonneau'sche Mund- und Rachenaffection, den Hospitalbrand, manche Formen der Cholera, die Dysenterie des puerperalen Uterus, wie die des Mastdarms und Dickdarms. Nach V. geht der Unterschied zwischen der croupösen und diphtheritischen Entzündung im einzelnen Falle häufig verloren; auch der eigentliche Croup des Kehlkopfs und der Luftröhre greift in das Gewebe der Schleimhaut ein, ja verbindet sich sehr oft mit der Diphtheritis des Rachens und Schlunds und geht erst in den tieferen Bronchien und Alveolen in ein rein oberflächliches, freies Exsudat über. — „Jedesmal, wo dieser Process (die Diphtheritis) stattfindet, erfüllt sich der getroffene Theil mit einer trüben, gelblichen oder weisslichen, unter dem Microscop gewöhnlich körnigen, seltener homogenen Masse, die zuweilen mehrere Linien tief eingreift, bald trockner und härter, bald weicher und breiiger ist."

Noch später (Ges. Abhandl. 1856. Neuer Zusatz) sagt Virchow: „Sehen wir von der Endocarditis ab, so sind es namentlich Formen des Erysipels und der Diphtheritis, zweier ganz nahe verwandter Krankheiten, die allerdings beide zu Eiterung und fauliger Zerstörung führen können, aber von Anfang an weder eiterig, noch faulig sind" .... In den necrotisirenden diphtheritischen Theilen „trifft man oft neben freiem Faserstoff im Innern der Gewebe eine dichte, feinkörnige Substanz an, deren Anhäufung eben das weisse, anämische, todte Aussehen der erkrankten Stellen bedingt." Aber bei näherer Untersuchung sind die Körner hauptsächlich fettiger Natur.

Ganz neuerdings (Berl. klin. Wochenschr. 1865. Nr. 2) hebt Virchow hervor, dass es pathologisch-anatomisch und klinisch wichtig sei, im Allgemeinen den croupösen und diphtheritischen Process zu trennen. Freie, fibrinöse Pseudomembranen auf der Oberfläche des Pharynx und der Mandeln seien V. noch nicht vorgekommen, er könne also den Begriff einer croupösen Pharyngitis nicht unterstützen. Es sei zweckmässig und nothwendig, den Namen Croup beizubehalten, ihn aber nicht auf eine anatomische, sondern auf eine klinische Krankheitsform anzuwenden. Die verschiedenen Arten des Croup könnten sich möglicherweise combiniren. Uebrigens halte auch V. jetzt noch den Unterschied zwischen den freien, superficiellen Exsudaten gegenüber den diphtheritischen Formen, die in der Tiefe sitzen und nur durch eine Art von Ulceration abgelöst werden können, fest. — V. hält es gegenwärtig für sehr zweifelhaft, ob die Masse, welche sich bei Diphtheritis innerhalb der Gewebe findet, jemals Fibrin sei. „Das Wesentliche an dem Processe ist die Necrose, das Absterben der Theile, und dieses äussert sich nicht sowohl an einer Masse, welche in die Gewebe hinein infiltrirt wird, sondern es sind die elementaren Bestandtheile, die

zelligen Elemente selbst, welche sich schnell mit einer trüben Substanz füllen und unter Freiwerden von Fett zerfallen; das aus dem Fett und andern absterbenden Theilen sich bildende Gemenge bedingt das je nach dem grössern oder geringern Fettgehalte mehr gelbe oder mehr graue Aussehen. Viel correcter würde es sein, wenn man das Necrobiotische dieses Processes in den Vordergrund stellte und denselben nicht als Exsudat bezeichnete"... — „An der Oberfläche einer Darmzotte lässt sich der diphtheritische Process besonders deutlich verfolgen; hier beginnt er an der äussersten Zottenspitze, wo sich das Epithel verändert, anschwillt und dann breiig zerfällt; diese Veränderung schreitet dann weiter in die Tiefe fort"....

Nach Wedl (Grdz. d. path. Hist. 1854. p. 252) findet man bei der genaueren Formanalyse des croupösen oder diphtheritischen Exsudates „meist granuläre, oft braungelb pigmentirte Massen in vielfachen Schichten über einander gelagert; schollig fetzige, seltner fadenförmig genetzte Massen lassen sich nach sorgfältigerer Isolirung erblicken"....

Gerhardt (Der Kehlkopfscroup. 1859. p. 12) hat zwar die gewöhnliche Ansicht über croupöses und diphtheritisches Exsudat, bekennt aber, dass am Larynx weder pathologisch-anatomisch, noch klinisch scharfe Grenzen zwischen Croup und Diphtheritis existiren. „In den meisten unsrer Fälle ist die Diphtheritis am Larynx, die eigentlich croupöse Entzündung an Trachea und Bronchien häufiger zu treffen."

Nach Jaffé (Schmidt's Jb. 1862. CXIII, p. 97) erfolgt bei der epidemischen Diphtheritis auf der freien Oberfläche der Schleimhaut ein Erguss von plastischer Fibrine, welche daselbst gerinnt und eine Pseudomembran bildet.... Das Exsudat sitzt zuweilen fest auf der darunter gelegenen Schleimhaut auf und lässt sich nur schwer von derselben ablösen; in andern Fällen adhärirt dagegen dasselbe so locker, dass es mit Leichtigkeit abgerieben oder abgelöst werden kann.

Nach Friedreich (In Virch.'s Handb. 1865. V. A. p. 429) wird bei Diphtheritis die Schleimhaut in ihren oberflächlichen Schichten von grau- oder gelblichweissen schmutzigen Massen substituirt, welche aus einer körnigen, amorphen, detritusartigen Substanz bestehen.

Nach Pauli (Der Croup. 1865. p. 35) liegen die Pseudomembranen bei Croup über dem Epithelium. Unter dem Microscop zeigen sie ein Gewebe aus feinen, sich in spitzen Winkeln durchkreuzenden Fasern, welches moleculäre Granula, Epithelialzellen, sowie hier und da letzte Verzweigungen der Capillaren enthält.

Rindfleisch (Lehrb. d. path. Gewebel. 1866. p. 29) spricht von einer schleimigen Metamorphose der fibrinösen Pseudomembranen und sonstigen Fibrinabscheidungen bei Entzündungen des Respirationstractus.

Zahllose andere Mittheilungen der letzten Jahre über Croup und besonders über Diphtheritis haben kein unmittelbar pathologisch-anatomisches Interesse, ausser insofern, als sie bald die Einheit, bald die Verschiedenheit beider Processe hervorheben.

Englische Literatur über Croup und Diphtheritis war mir nur in geringem Maasse zugänglich.

Nach Bristowe (Med. tim. Aug. u. Sept. 1859) beginnt die Ausschwitzung bei Diphtherie zuerst unter oder in den Epithelien und besteht aus Epithelien und einem Netzwerk von Faserstoff. Unter dieser Decke bilden sich neue Exsudate, welche dann nur aus dem Faserstoffnetz bestehen. — Nach Sanderson (Brit. med. journ. Mai 1859) besteht das Exsudat aus granulirtem Faserstoff, in welchem viele Kerne und kernhaltige Zellen eingebettet sind. Anfangs besteht es hauptsächlich aus Zellenele-

menten; die spätere Ausschwitzung aber enthält mehr Fibrin und nur wenige Zellen. — Ranking, Harley und die sanitary commission der Lancet (Lancet. 1859) fanden nie Faserstoff in der diphtheritischen Pseudomembran.

Die übrige Literatur über croupöse und diphtheritische Affectionen andrer Organe ziehe ich vorläufig nicht in Betracht.

In Betreff des anderweitigen Befundes der an primärer Diphtheritis oder an primärem Croup Verstorbenen kann ich nicht so bestimmte Resultate anführen, vorzugsweise deshalb, weil ich in den meisten Fällen nur die Hals-, höchstens auch die Brustorgane, nur wenige Male die Bauch- und Schädelorgane, einer genaueren Untersuchung unterwerfen konnte.

Die Halslymphdrüsen zeigten in allen Fällen, soweit sich dies mit blossem Auge entscheiden liess, eine acute Schwellung. Brandheerde boten dieselben niemals dar.

Die Lungen waren in keinem Falle normal. Der häufigste Befund bestand in schlaffen lobulären Infiltraten. Letztere boten entweder die Charaktere einer gewöhnlichen, d. h. alveolären Pneumonie dar; oder es fand sich eine Zellen- und Kern-Infiltration des interalveolären Gewebes mit Verkleinerung der Alveolen, bisweilen auch des interlobulären und selbst des tieferen subpleuralen Bindegewebes; oder die intra- und interalveoläre Infiltration bestanden in geringeren Graden nebeneinander. Letzteres war nicht selten auch an Stellen der Fall, welche für das blosse Auge ganz normal erschienen.

Die Milz fand ich in meinen Fällen fast stets normal; höchstens traten die Follikel etwas deutlicher hervor. Nur zweimal war ein mässiger acuter Milztumor vorhanden. — Die solitären Follikel des Dünn- und Dickdarms waren in zwei Fällen mässig geschwollen. Gleichzeitig bestand auch eine geringe frische Schwellung der Mesenterialdrüsen. In mehreren andern Fällen waren diese Organe normal. (Vergl. dagegen R. Maier. Arch. VI, p. 171.)

Die Leber war in keinem Falle für das blosse Auge bemerkenswerth verändert. Die Leberzellen waren meist fettarm, mässig albuminös getrübt.

Die Nieren erschienen für das blosse Auge meist normal, blutarm; zweimal zeigten sie zahlreiche kleine Hämorrhagieen. In drei Fällen, wo der Tod in der zweiten Krankheitswoche erfolgt war, fanden sich die Harncanälchen der Rinde weiter, ihre Epithelien grösser, albuminös, einzelne fettig getrübt.

Das Herz war meist schlaff. Sein Fleisch war in zwei Fällen mässig getrübt, stellenweise schwach fettig entartet.

Die secundären Fälle von Croup und Diphtheritis der Rachen- und Halsorgane, welche ich selbst beobachtete, waren meist der Art, dass sie sowohl im Rachen als in den grossen Luftwegen weder rein croupöser noch rein diphtheritischer Natur waren, sondern in der Mitte zwischen beiden Affectionen standen. In wie weit alle diese Fälle wirklich secundär waren, d. h. nicht in einem wesentlichen Zusammenhang mit der primären Affection standen, sondern bei andersartig Kranken Folge einer Contagion waren, vermag ich nicht zu entscheiden.

Gleich Andern fand ich diese secundären Fälle am häufigsten bei sog. acuten Constitutionskrankheiten, vorzugsweise bei Variola vera, hier gerade da am deutlichsten ausgesprochen, wo die betreffenden Schleimhäute frei von Pockenpusteln waren. Einen dieser in andrer Beziehung interessanten Fälle habe ich schon früher mitgetheilt (Arch. V, p. 90).

In einem Falle von vertrocknender und stellenweise confluirender Variola vera (2½jähriger Knabe vom 18. September 1857) fand sich eine ausgebreitete flache Verschwärung des Pharynx und Larynx, sowie eine starke Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut der Trachea und grossen Bronchien. Die Trachealschleimhaut zeigte einzelne linsengrosse, gelbliche Infiltrate. Ich kann nicht mehr entscheiden, ob hier Diphtheritis, oder, was wahrscheinlicher, Variola der betreffenden Schleimhäute vorhanden war.

Sectionen von Masern- und Scharlach-Kranken habe ich selten gemacht. Bei Masern sah ich nur einmal eine croupös-diphtheritische Entzündung des obern Larynx. Bei den wenigen Scharlach-Leichen, welche ich secirte, kam mir nichts Derartiges vor. — Bei Abdominaltyphus sah ich nur zweimal die betreffende Affection. Der eine Fall, welcher am 12. Krankheitstage starb, zeigte Diphtheritis der Gaumenschleimhaut und Croup des obern Larynx; der andre Croup des Gaumens und der Luftwege.

Die secundären Fälle von Croup und Diphtheritis der Rachen- und Halsorgane, welche im Gefolge chronischer Krankheiten vorkamen, sind folgende:

1. Primäre Pneumonie chronischer und acuter Art. Secundärer Croup. 14mon. Knabe.

2. Chronische Tuberculose der Lungen, des Darms, der Leber. Starke Speckentartung von Milz und Nieren; geringe der Leber. Allgemeine Wassersucht. Zahlreiche frische und alte kleine tuberculöse Geschwüre der Giesskannenknorpel und der Stimmbänder; starke Hyperämie und Schwellung der übrigen Larynxschleimhaut, mit croupösem Exsudat der linken Hälfte. 27jähr. Mann.

3. Chronische Lungentuberculose mit zahlreichen Bronchiectasieen. Tuberculose der Leber und beider Nebennieren. Croup des weichen Gaumens. 23jähr. Mann.

4. Chronische Tuberculose von Lungen, Leber und Darm. Perforation eines Ileumgeschwürs in der innern Inguinalgegend mit Communication nach aussen. Frische croupöse Pharyngitis. 46jähr. Weib.

5. Krebs der untern Uterushälfte, stellenweise auch des Körpers, der Harnblase, des Peritonäums, der Leber, der Retroperitonäaldrüsen. Beiderseitige Pneumonie. Croup des Pharynx. 32jähr. Weib.

6. Syphilome der Leber, Milz und Lymphdrüsen. Diphtheritis des Rachens; Croup der grossen Luftwege. 8jähr. Mädchen. (Arch. IV, p. 436.)

7. Induration von Leber und Nieren. Croup der Uvula. 53jähr. Potator.

8. Induration von Leber und Nieren. Hypertrophie und Fettentartung des linken Ventrikels. Eitrige linkseitige Kniegelenksentzündung. Schwacher Pharynxcroup. 36-jähr. Potator.

9. Eitrig-jauchige Kniegelenksentzündung mit Communication nach aussen. Eitrige Bronchitis. Schlaffe Pneumonie rechts unten. Croupöse Pharyngitis und Laryngitis. 34-jähr. Weib.

10. Caries der Becken- und Fussknochen. Speckentartung der betreffenden Lymphdrüsen, der Leber, Milz, Nieren und des Darmcanals. Allgemeine Wassersucht. Pneumonie rechts oben. Croup des Rachens und obern Larynx. 40jähr. Mann.

11. Zahlreiche subcutane Abscesse der rechten Unterextremität. Eitrige Peritonitis und Pleuritis. Abscesse der Dura mater cerebri. Pharynxcroup. 19jähr. Weib.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Diphtheritisches Netzwerk des weichen Gaumens.
Fig. 2. Dass. in Zusammenhang mit der Schleimhaut.
Fig. 3. Wie Fig. 1.
Fig. 4. Croupöses Netzwerk der Trachea in Zusammenh. mit d. Schleimhaut.
Fig. 5—8. Sog. fibrinöse Metamorphose der Epithelzellen des weichen Gaumens (Scharlach).
Fig. 9. Dasselbe (Rand einer syphilitischen Ulceration des Gaumens).
Fig. 10. Sog. fibrinöse Metamorphose der Epithelien der Trachea, noch in Zusammenhang mit der Schleimhaut.

Die Figg. 1 u. 2, 5—8 sind von Herrn Dr. Schweigger-Seidel, die übrigen vom Verf. gezeichnet. (Vergr. 400—700fach.)

XXIX. Das Syphilom im Allgemeinen; das Syphilom des Herzens und der Gefässe im Speciellen.

Von **E. Wagner.**

Die pathologische Anatomie der constitutionellen Syphilis ist im letzten Jahrzehnt so vielfach bearbeitet worden, dass dieselbe für einzelne Organe zu einem vorläufigen Abschluss gelangt ist, während von den meisten Organen die Erscheinungsweisen der Syphilis noch gar nicht oder nur unvollständig bekannt sind. In erster Linie stehen die Knochen und die Leber, in zweiter fast alle übrigen Organe. Ich halte es demzufolge für Pflicht der Beobachter, alles neue Material zu veröffentlichen, damit so bald als möglich eine zusammenhängende und erschöpfende pathologische Anatomie dieser auch der praktischen Thätigkeit des Arztes meist erreichbaren Affectionen geschaffen werde. Wie viel in dieser Beziehung noch zu wünschen ist, geht aus der neuesten allgemeinen Bearbeitung des Gegenstandes durch Virchow (Die krankh. Geschw. II, p. 392) hervor: trotz zahlreicher neuer Fälle, welche V. in den letzten Jahren beobachtete, bleiben die syphilitischen Erkrankungen mancher Organe ganz, die Erkrankungen mehrerer anderer noch zum Theil unerledigt.

Bevor ich die wichtigeren der in den letzten Jahren von mir secirten Fälle mittheile, will ich die meinen früheren Bearbeitungen dieses Gegenstandes (d. Arch. IV, p. 1 u. ff.) zu Theil gewordene Kritik in Kürze beleuchten. Die von mir gegebene Darstellung hat in gleicher Zahl Freunde und Feinde gefunden. Erstere werden mir es nicht übel deuten, wenn ich sie nicht namentlich aufführe.

Die Angriffe meiner Gegner betreffen vorzugsweise zwei Seiten.

Erstens haben Einzelne die Wahrheit meiner Beobachtungen wenigstens in der Weise verdächtigt, dass ein Theil jener Fälle nicht syphilitischen Ursprungs sei. — Dass Hospitalleichen oft,

Privatleichen nicht selten ohne speciell auf die frühere Syphilis gerichtete Anamnese secirt werden, ist allbekannt. Weniger bekannt scheint jenen Zweiflern zu sein, dass Kranke mit visceraler Syphilis an den Genitalien, dem Gaumen, der Haut u. s. w. keine oder keine deutliche Narbe darzubieten brauchen und dass die besonders an ersteren Stellen vorhandenen Narben nicht ohne Weiteres in Zusammenhang mit dem Befunde innerer Organe gebracht werden dürfen. Ein Theil der von mir in früheren Jahren an hartem Chanker mit consecutiver secundärer Syphilis Behandelten zeigte schon nach wenigen Jahren keine Spur einer Narbe am Penis oder am Gaumen. — Ich habe übrigens die zweifelhaften Fälle von Syphilis in meiner Darstellung sämmtlich mit einem Fragezeichen bezeichnet. Wer aber glaubt, dass jene Frage stets an der Leiche zu beantworten sei, der vergleiche Virchow's frühere und jetzige Darstellung: auch ihm sind einzelne Fälle ganz unklar geblieben.

Unter obigen Zweiflern steht Grohe (Canst. Jahr. f. 1863. II, p. 15) obenan. Aus mehrfachen Gründen mag ich seine, ebenso wie die allgemeinen Auslassungen Bärensprung's (Die hered. Syph. 1864) hier nicht bekämpfen. — Auspitz (Oestr. med. Jahrbb. 1864. Separ. p. 27) macht mir ähnliche Vorwürfe. Freilich war mein Material der Hautsyphilis kleiner, als das seinige: auch werden Lupus und Syphilis bei uns für gewöhnlich nicht exstirpirt. Dass ich übrigens den Lupus schon neun Jahre früher gekannt habe, davon hätte sich A. aus der Dissertation von Mohs (De lupi forma et structura nonnulla. Diss. Lips. 1855.) überzeugen können: die 1. Figur von Mohs und die von Auspitz sind einander zum Verwechseln ähnlich. — Meinen 1. Fall (p. 15) hat A. ungenügend verstanden: die Knoten sassen in der Haut und im Unterhautfettgewebe zugleich und glichen den sog. tubercules profonds Ricord's. Welche Gründe A. gegen die syphilitische Natur des 2. und 4. Falles hat, sagt er nicht. Die Milzsyphilis habe ich nicht, wie mir A. (p. 26) vorwirft, zum Ausgangspunkt meiner Untersuchungen genommen: alle Histologen wissen, dass die Dura mater und die Luftwege viel einfachere Gewebe sind als die Haut, und von diesen Organen habe ich eine Anzahl ganz zweifelloser syphilitischer Neubildungen beschrieben. Sollte ich etwa mit der Milz warten, bis deren Structur vollständig bekannt ist?

Zweitens hat man mir von verschiedner, zum Theil gewichtiger Seite entgegen gehalten, die Structur des Syphiloms sei nicht in der Weise specifisch, wie ich es dargestellt habe. — O. Weber (Allg. med. Centr. 1863. Nr. 103) sagt, ich bemühe mich vergeblich, „die vollkommene Analogie der syphilitischen Geschwülste mit dem Granulationsgewebe zu bekämpfen." Auspitz (l. c. p. 13) sagt: „Präparate von Lupus exulcerans und von Syphilis exulcerans geben einen völlig identischen Befund." p. 23: „Der histologische Befund sämmtlicher Formen von Hautsyphilis stimmt mit jenem des Lupus völlig überein." Aehnlich spricht sich A. p. 25 und p. 36 aus. — Collberg

bezeichnet nach Kunze, der mir nebenbei die Priorität abspricht, den histologischen Bau des Syphiloms als einen „lymphatischen".

Was geht nun hieraus hervor? Entweder: das Granulationsgewebe, der Lupus, die scrofulöse Neubildung, die lymphatische Neubildung haben gleiche Structur. Oder: wir kennen sämmtlich die letzten und feinsten histologischen Unterschiede dieser verschiedenen und noch mehrerer anderer Neubildungen, welche sämmtlich zu den sog. Kern- oder Lymphzellengeschwülsten oder zu den sog. Granulationsgeschwülsten gehören, noch nicht genau. Soll man deshalb alle diese Neubildungen, sowie die bei Typhus, Leukämie, den Miliartuberkel für identisch halten? Oder soll man gleich den Vertretern der normalen Histologie streben, die Unterschiede dieser auf der Höhe ihrer Entwicklung angekommenen Neubildungen (denn in früheren Stadien wird dies nicht möglich sein) zu ergründen? Die Antwort hierauf kann nicht zweifelhaft sein. Wenn mir dies für das Syphilom noch nicht gelungen ist, so wird hoffentlich eine Zeit kommen, in welcher man dazu gelangt. Für das Syphilom liegen dadurch gerade die Verhältnisse ungünstig, dass dasselbe meist erst Jahre und Jahrzehnte nach der Zeit seiner Entstehung zur Section kommt und dass es schon zeitig die Neigung zu centraler Verfettung oder Verkäsung hat.

Virchow geht von einer Betrachtung der syphilitischen Neubildungen aus, für welche mir in dieser Allgemeinheit weder genügende pathologisch-anatomische, noch weniger klinische Beweise zu sprechen scheinen. Er unterscheidet im Laufe der Syphilis zweierlei Entwicklungsreihen: solche Bildungen, welche sich als einfach hyperplastische darstellen, welche am Knochen Knochengewebe, an einem Organ, welches bindegewebige Masse enthält, Bindegewebe in Form von allerlei Knoten, an einer Lymphdrüse lymphatische Theile in vermehrter Menge erzeugen (p. 394). Zu diesen einfachen Reizungszuständen gehören die Hyperostosen, manche Hautaffectionen (p. 408), die einfache raucedo syphilitica (p. 412), die syphilitischen Bubonen, die Narben der Leber (p. 423), die interstitielle Orchitis (p. 433). Mehrfache Beobachtungen an der Leiche, sowie einzelne am Lebenden machen mir es für die meisten sog. hyperplastischen Affectionen der Haut, der Knochen, der Hoden und der Leber höchst wahrscheinlich, dass hier früher Syphilome, gummöse Geschwülste vorhanden waren. Entweder mit diesen zugleich, oder und vorzugsweise nach der Rückbildung derselben entstanden nach meiner Ansicht die verschiedenen Hyperplasieen. — Diesen hyperplastischen Bildungen stellt V. die heteroplastischen

oder gummösen entgegen. Die Textur der letzteren gleicht nach V. im Allgemeinen dem Granulationsgewebe; sie ist nicht so specifisch, dass man daraus in jedem Falle mit vollkommener Sicherheit die Diagnose machen könnte. Wohl aber giebt V. zu, dass der Bau, die Gesammteinrichtung des syphilitischen Knotens in höherem Masse eigenthümlich sei, als die einzelnen Elemente. Dabei kann er aber nicht umhin, hier und da, insbesondere gerade beim Vergleich der Hirnsyphilis mit der Hirntuberculose, eine mehr oder weniger grosse specifische Verschiedenheit der betreffenden zelligen Elemente hervorzuheben (p. 457 und p. 459).

Letzteres ist auch von Anfang an meine Ansicht gewesen. Ich habe ausdrücklich (p. 7) die Indifferenz der Kerne und die Aehnlichkeit der Zellen mit farblosen Blutkörperchen, sowie die gewöhnlich vorhandene bedeutende Grösse des Zellenkerns hervorgehoben; ich habe aber vorzugsweises Gewicht auf das Verhältniss der Zellen zu der umliegenden Substanz gelegt (p. 8). Ich habe niemals versucht, Unterschiede der Kerne und Zellen des Syphiloms von den farblosen Blutkörperchen, von einkernigen Eiterkörperchen, von manchen Sarkom- und Krebszellen aufzuführen. Wenn ich gesagt habe, dass diese Zellen und Kerne morphologisch und chemisch von den gleichen Elementen andrer Neubildungen verschieden sein müssten, so meinte ich, dass dieser Nachweis von unsern heutigen Hülfsmitteln noch nicht zu führen sei. Ich meine in derselben Weise, dass eine Cylinderzelle einer Schleimdrüse verschieden sein wird von einer Cylinderzelle eines ausführenden Harncanälchens, dass sich eine granulirte Zelle cytogenen Gewebes von einem Schleimkörperchen unterscheiden wird, wage aber natürlich nicht, die einzelnen Zellen oder die aus ihrer Lagerungsstätte gerissenen Zellen in dieser Beziehung zu erkennen.

Und in diesem Sinne bleibe ich bei meiner frühern Ansicht auch heute noch stehen. Ich verwahre mich aber besonders gegen die Meinung, als getraute ich mir, aus einer verkästen Geschwulst allein, ohne Zuhilfenahme andrer Momente, erkennen zu können, ob dieselbe ein alter Abscess oder ein gelber Tuberkel oder ein altes Syphilom sei. Dies ist mir nie eingefallen. Ebenso wenig habe ich weder früher noch jetzt die Ansicht, als könne man unter allen Umständen ein frisches Syphilom unter dem Microscop erkennen: wie ähnlich die jüngsten Krebse, Sarkome, Tuberkel, lymphatischen Neubildungen u. s. w. theils einander, theils frischen entzündlichen Neubildungen sind, habe ich ebenfalls schon länger gewusst.

Wie schon erwähnt, vergleicht ein Theil meiner Gegner die syphilitische Neubildung mit Granulationsgewebe. Welche Art dieses Gewebes sie dabei im Sinne haben, sagen sie nicht. Das Granulationsgewebe hat keinesfalls eine so typische Structur, dass man es ohne Weiteres zu einem Vergleich benutzen darf. Vergleicht man dasselbe mit jungem Knochenmark, wie Virchow, so weicht nach meiner Ansicht die syphilitische Geschwulst in vielen Beziehungen davon ab. Die Meisten aber lassen sich auf ein solches Paradigma gar nicht ein. Billroth (Allg. chir. Path. 1863. p. 68) nennt eine Substanz, welche in einem spärlichen gallertigen Zwischengewebe sehr zahlreiche, runde, den farblosen Blutkörperchen ähnliche, aber verhältnissmässig grosskernige Zellen enthält, entzündliche Neubildung oder primäres Zellengewebe. Auch nach dieser Definition kann von einer Gleichheit des Syphiloms mit dem Granulationsgewebe nicht die Rede sein: denn jenes enthält eine deutlich faserige Zwischensubstanz. Auch O. Weber (Hdb. d. allg. u. spec. Chir. I, p. 272) bringt keine genauere Schilderung des Granulationsgewebes. p. 289 lässt er dasselbe aus bisweilen ungeheuer reichlichen spindelförmigen Kernen mit etwas körnigem Protoplasma, bisweilen mit zahlreichen Lymphkörperchen, und aus zahlreichen jungen Gefässen bestehen. „Ganz analog den Granulationen ist der Bau und die Entwicklung der Sarkome.“ Von einzelnen Sarkomen geben dies Alle zu. Wäre aber der Satz in dieser Allgemeinheit richtig, dann müsste man auch die Sarkome als besondere Neubildung fallen lassen und zu den Granulationsgeschwülsten rechnen.

Man hat die Aehnlichkeit des Syphiloms mit andern Neubildungen hervorgehoben. Am gründlichsten ist dies für manche Formen des Sarkoms durch Virchow geschehen. Ich kann darüber nichts Weiteres beibringen, da ich nur einmal ein solches „Sarkom“ von der Fascie des Vorderarms sah. Dasselbe glich in jeder Beziehung einem Syphilom: die Anamnese hatte nichts von Syphilis ergeben. Ich selbst sah den Kranken nicht.

Die Aehnlichkeit des Syphiloms mit dem Tuberkel sollte nicht immer und immer wieder beigebracht werden, da mit Ausnahme des Gehirns Verwechslungen schon für die Untersuchung mit blossem Auge nur sehr selten stattfinden können. Für diese Art von Tuberkel aber hat neuerdings Virchow selbst (p. 459) macroscopische und microscopische Differenzen in vorläufig genügender Weise gegeben. — Die Tuberkeln anderer Stellen kommen schon deshalb selten in Betracht, weil sie für gewöhnlich eine miliare Beschaffenheit haben, während die Syphilome

meist grossknotig sind. Da aber auch letztere in seltnen Fällen miliare Geschwülste bilden, wie ich zuerst für die Leber (p. 437 und 440), Virchow für andere Stellen nachgewiesen, so muss man wohl hin und wieder seine Zuflucht zum Microscop nehmen. Die Unterscheidung ist dann aber immer sehr schwierig und wird nur da ein Resultat ergeben, wo beiderlei Geschwülste noch nicht in ihrer ganzen Dicke die einfache oder fettige Atrophie eingegangen sind. Die Wucherung des Tuberkels besteht meist aus Kernen allein oder doch aus sehr vergänglichen Zellen; Kerne und Zellen liegen so reichlich, dass eine Grundsubstanz ganz fehlt oder sehr spärlich ist; Gefässe fehlen. Beim Syphilom aber finden sich neben den Kernen fast stets auch Zellen mit meist sehr grossem Kern; diese sind eingebettet in eine gefässhaltige, verschieden aber verhältnissmässig reichliche fasrige Grundsubstanz.

Eine theoretisch und praktisch höchst wichtige Frage ist die, ob es Uebergänge vom Syphilom zum Tuberkel giebt. Histologisch sind dieselben leichter denkbar als bei jeder andern Neubildung: die Kerne jenes wandeln sich nicht in Zellen um, werden sehr zahlreich gebildet, die Grundsubstanz und die Gefässe werden erdrückt, die Kerne gehen die Metamorphose des Tuberkels ein. Dass auch viele klinische Thatsachen hierfür sprechen, ist bekannt.

Weiter ist mir entgegen gehalten worden, dass ich ein zu grosses Gewicht auf die Diagnose ex juvantibus gelegt habe. Ich sehe darin keinen Vorwurf, so lange die pathologische Anatomie der constitutionellen Syphilis noch nicht vollkommen entwickelt ist, so lange — und das wird zum Theil immer so bleiben — Fälle zur Section kommen, wo die Anamnese unvollkommen, wo die Beobachtung während des Lebens mangelhaft oder aus irgend welchen Ursachen erschwert war. Ebenso wenig wie wir in einzelnen Fällen im Stande sind, zu wissen, ob z. B. ein oder mehrere Darmgeschwüre catarrhalischer, typhöser oder tuberculöser Natur sind, ebenso werden wir nicht ohne Weiteres jeden Fall von alter Syphilis in der Leiche erkennen und z. B. peripherische Narben nach Syphilis von solchen nach metastatischen Processen unterscheiden können. Dies giebt jeder gewissenhafte pathologische Anatom, dies giebt ebenso jeder Kliniker zu.

Endlich hat man den von mir geschaffnen Namen „Syphilom“ anstössig gefunden. Ich schlug denselben vor, da mir das Wort Gummigeschwulst, wenn auch in anderm Sinne als Bärensprung, gar zu unpassend schien. Wem jenes Wort nicht gefällt, der wähle mit Verneuil den Namen „syphilitisches Cytoblastom“, oder mit Virchow die Ausdrücke „syphilitische Granulationsge-

schwulst, syphilitisches Granulom, syphilitisches Lymphom, Syphilid". Es kommt auf einige Namen mehr nicht viel an!

Das Syphilom des Circulationsapparates

ist bis jetzt noch höchst unvollständig bekannt. Von der selten vorkommenden Syphilis des Herzens und der grossen Gefässe existiren nur einige wenige unzweifelhafte Fälle, während die so häufigen syphilitischen Erkrankungen der Lymphdrüsen trotz des sich daran knüpfenden grossen praktischen, insbesondere auch diagnostischen Interesses in ihrer feineren Structur noch gar nicht näher untersucht sind.

Das Syphilom des Herzfleisches

ist durch einzelne Beobachtungen von Ricord, Lebert, Virchow, Wilks, Rosen, Oppolzer und Haldane bekannt. Virchow (l. c. p. 441) hat eine vorläufige allgemeine Schilderung desselben gegeben. Klinisch ist dasselbe, wie es scheint, noch gar nicht berücksichtigt worden. Seine Folgen sind zum Theil so schwer, dass der Herzbefund die einzige oder doch die wichtigste Todesursache ausmacht (Herzlähmung, Thrombusbildung, Aneurysmabildung, Zerreissung); zum Theil sind sie geringer, so dass bei aus andern Ursachen erfolgtem Tode die frischeren oder älteren Affectionen oder selbst nur Narben gesehen werden. Letztere würde ich, analog denen der Hoden, der Leber u. s. w., grösstentheils für geheilte Syphilome halten, während Virchow dieselben sämmtlich für Reste einer fibrösen syphilitischen Myocarditis ansieht.

Ich selbst habe nur zwei Fälle des in Rede stehenden Syphiloms beobachtet. Der erste derselben bietet in fast allen Beziehungen das grösste Interesse dar.

LI. Syphilom von Herzfleisch, Lungenarterie, Zunge, Musc. pectoralis major und Herzbeutel (?). Knochennarben. Rechtseitiges Pleuraexsudat.

31jähriger Mann, Schwede, secirt am 13. Juli 1864.

(Pat. hatte vor ca. acht Jahren an constitutioneller Syphilis gelitten. Seine letzte, gegen vierwöchentliche Krankheit war ein rechtseitiges kleines Pleuraexsudat. Dabei Schmerzen im linken Thorax. Plötzlicher Tod auf dem Nachtstuhle.)

Körper mittelgross, ziemlich gut genährt. Haut graugelblich, mit spärlichen, mässig dunklen Todtenflecken. Starke Starre. Am Penis, an der Uebergangsstelle des Präputium auf die Glans, eine ca. 3''' breite, narbige Stelle; ausserdem noch mehrere ähnliche, weniger deutliche. Unterhautzellgewebe ziemlich fettreich; Musculatur ziemlich reichlich, grauroth.

In den oberen Theilen des rechten Pectoralis major, dem vorderen Ende des zweiten Rippenknorpels entsprechend, findet sich eine 5/4'' lange, 3/4'' breite, 2—3''' dicke Masse, welche fest mit den Muskelfasern zusammenhängt, stellenweise scharf begränzt, auf dem Durchschnitt grauröthlich, homogen, ziemlich fest, saftarm, im Centrum hier und da gelblich, eitrig weich oder käsig ist. Am linken Pectoralis findet sich gleichfalls am vorderen Rand über der ersten Rippe eine 5/4'' lange, 1½—2''' dicke, der vorigen ähnliche Masse. Uebrige Brust- und Beckenmuskeln normal. In mehreren Muskeln der obern und untern Extremitäten liegen verkalkte Cysticerken.

Ueber dem linken Tuber frontale, an der Aussenfläche des Stirnbeins, eine über 2 □''' grosse, gegen 1/4''' tiefe, längliche Narbe. Mehrere ähnliche Narben, meist viel kleiner und undeutlicher, an den übrigen Stellen des Stirnbeins, sowie an den beiden Scheitelbeinen. — Zu beiden Seiten des hinteren Endes der Pfeilnaht, 5/4'' von der kleinen Fontanelle entfernt, links eine höhere, rechts eine weniger hohe, jederseits gegen 1/3 □'' grosse, ganz symmetrisch gestellte, einer Exostose ähnliche Vorragung mit vollkommen normaler Oberfläche; im Centrum ein grosses Gefässloch. Die Aussenfläche des Schädeldaches ist übrigens an zahlreichen Stellen, vorzüglich am Stirnbein, von sehr zahlreichen kleinen, aber doch auffallend deutlich sichtbaren Gefässlöchern durchsetzt. — Die Wurzel der Nase ist eingesunken; die Nasenbeine erscheinen breiter und dicker. Eine nähere Untersuchung dieser Theile fand nicht statt. — Die Innenfläche des Schädeldaches normal. Das Schädeldach selbst nicht verdickt. Dura mater normal. Die weichen Hirnhäute an der Convexität gleichmässig getrübt. Gehirn selbst blutarm, sonst normal.

Tonsillen klein, mit einzelnen käsigen Heerden. Der weiche Gaumen normal. Die Zunge erscheint äusserlich normal, fühlt sich etwas fester an. Im Fleisch der vordern Zungenhälfte finden sich sowohl in der Peripherie als in der Mitte, ungefähr zehn, ½—2 erbsengrosse, scharf umschriebene oder allmälig in die Umgebung übergehende, grauröthliche, festweiche, homogene, spärlichen trüben Saft entleerende Knoten, sowie einzelne, meist kleinere narbenähnliche Stellen. Larynx und obere Trachea normal.

In der rechten Pleurahöhle ca. 2 Pfd. gelbröthliche klare Flüssigkeit ohne Fibringerinnsel. Die ganze Pleura costalis, sowie die Pleura pulmonalis, besonders des unteren Lappens, ist gleichmässig, theils schwach, theils stärker verdickt. Unter der Pleura des unteren Lappens ausserdem ausgebreitete frische und ältere flache Hämorrhagien. Oberer Lappen stellenweise verwachsen und gleich dem mittleren normal gross; der untere etwas verkleinert. Lungengewebe überall lufthaltig, blutarm, mässig pigmentirt. Bronchien des mittleren und oberen Lappens normal; die des unteren etwas weiter, mit eitriger Flüssigkeit erfüllt. Bronchialdrüsen etwas grösser und fester, schwarz; Lungenarterienäste normal. — Linke Pleura leer. Die Lunge an den meisten Stellen durch langfädige, theilweise ödematöse Adhäsionen verwachsen. Die Lunge selbst an den Rändern schwach emphysematös; übrigens wie rechts. Das Bindegewebe des vorderen Mittelfells überall schwach ödematös.

Im Herzbeutel ca. ℥j gleicher Flüssigkeit wie in der rechten Pleurahöhle. Das Parietalblatt normal; Visceralblatt mässig getrübt und über dem ganzen linken Ventrikel mit meist zahlreichen, meist

äusserst kleinen, Miliartuberkeln ähnlichen Knötchen besetzt. Herz selbst $5^1/_2$'' breit, 4'' lang, schlaff; über dem rechten Ventrikel ziemlich fettreich. In beiden Herzhälften spärliche Faserstoffgerinnsel. Der linke Vorhof wenig erweitert. An seiner Septum- und Aortenfläche, welche deutlich verkürzt sind, findet sich eine ca. $1^1/_2$ □'' grosse, ziemlich scharf umschriebene, nahezu viereckige feste Stelle, welche peripherisch sehnenfleckähnlich gefärbt und mehr erhaben, im Centrum schwach vertieft, grauroth oder graugelblich gefleckt, überall glatt ist, mit Ausnahme der centralen schwach rauhen Theile. Der Durchschnitt derselben zeigt eine mit dem Endocardium einer-, der Aussenfläche der Aorta andrerseits zusammenhängende, 1—3''' dicke, grau und gelblich gestreifte, homogene, ziemlich trockne Einlagerung. — Der linke Ventrikel ist ca. doppelt weiter, rundlich; sein Fleisch $1^1/_2$—$2^1/_2$''' dick, grauroth, fester, nach innen zu stellenweise blass, ohne Narben. Einzelne Fleischbalken sehnig; an einem derselben sitzt wie die Perle am Faden ein ca. 1''' dickes, grauröthliches, weiches Gerinnsel. Die Mitralklappe ist überall schwach verdickt; die Insertionsstelle ihres vordern Zipfels ist etwas nach oben verzogen. Im rechten Vorhof, 1'' oberhalb der Einmündungsstelle der Vena cava superior, ist die Innenfläche in der Ausdehnung von fast 1 □'' sehnenfleckähnlich getrübt. Auf dem Durchschnitt sieht man eine 2''' dicke, homogene, grauweisse, wenig feuchte Masse. — Der rechte Ventrikel ist fast ebenso erweitert als der linke; sein Fleisch normal; die Tricuspidalis an einzelnen Stellen mässig verdickt. — Am Eingang in die Pulmonalarterie, zwischen zwei Klappen, finden sich ein erbsengrosser und mehrere kleinere, deutlich vorragende, glatte Knötchen; der grösste derselben ist auf dem Durchschnitt grauröthlich, homogen, weich, giebt bei starkem Darüberstreichen spärliche trübe Flüssigkeit. Der Stamm der Pulmonalis zeigt gleich über der linken Klappe eine $1^1/_2$'' breite, röthlich gefärbte, schwache Ausbuchtung, in der nur einzelne gleiche Knötchen sich finden, wie zwischen den Semilunarklappen. Diese Stelle setzt sich fort bis zum Grund einer und der halben Höhe der anderen Semilunartasche. Die Klappen selbst sind normal. Die Länge der Pulmonalarterie ist deutlich verringert. Auf dem Durchschnitt hat dieselbe in ihrer ganzen Länge, unten fast ringsum, höher oben in $^1/_2$—$^1/_3$ der Peripherie, eine Dicke von $^1/_2$''; die sämmtlichen Häute sind grau und weiss gestreift, homogen, spärlichen trüben Saft gebend; sie gehen continuirlich in die umliegenden Gewebe, selbst in die Adventitia der Aorta über. Die gleiche Veränderung, wie am Stamme selbst, setzt sich fort in die linke Pulmonalarterie, in deren Anfangstheil sich mehrere kleinere und ein über kaffeebohnengrosser, den obengenannten auf dem Durchschnitt gleiche Knoten finden. — Die rechte Pulmonalarterie ist normal. Die linke ist deutlich kürzer als normal und bietet ein narbenähnliches Zusammengezogensein. — Die Aortenklappen gleichmässig wenig verdickt. Oberhalb der entsprechenden beschriebenen Stelle des Vorhofs findet sich eine narbenähnliche Ausbuchtung. Die Aorta selbst ist durchaus etwas enger. Innenfläche gleichmässig stark uneben, vielfach wie gerippt, stellenweise mit flachen, weissen oder gelblichen Erhebungen. Innenhaut auf dem Durch-

schnitt stellenweise $1/3'''$ dick, homogen. Mittel- und Aussenhaut gleichfalls dicker.

Bauchhöhle ohne Flüssigkeit. Die Leber über dem grössten Theile des rechten Lappens langfädig verwachsen. Nur am hinteren Theile dieses Lappens zwei oberflächliche, schwach strahlige Narben. Die Leber selbst ist schwach vergrössert; ihr vorderer Rand auffallend dick. Gewebe braunroth, von etwas festerer Consistenz und in den grossen Gefässen ziemlich blutreich. Nirgends im Innern der Leber deutliche Narben. — Galle reichlich, dunkel, dickflüssig. — Milz allseitig kurz und fest verwachsen, 5'' lang, entsprechend breit und dick; Kapsel verdickt; Gewebe braunroth, gleichmässig fester; die gröberen Stromabalken nicht verdickt.

Linke Niere normal gross; Kapsel dicker, fester ansitzend; Nierenoberfläche rothbraun, glatt, dunkelroth, homogen, fester. Malpighische Körper deutlich sichtbar. — Rechte Niere etwas kleiner als die linke, schlaffer, weniger blutreich; in zwei Pyramiden ein hirsekorngrosses Fibroid. — Nebennieren normal.

Magen zusammengezogen; Schleimhaut mit theerähnlichem Schleim bedeckt, ziemlich gleichmässig injicirt, etwas dicker. — Die Serosa des Dünndarms ist fast überall mässig, stellenweise stärker verdickt. Der Darm selbst eng. Die Schleimhaut des oberen Dünndarms mässig injicirt, sonst normal; im unteren Dünndarm einzelne solitäre Follikel und Follikel der Peyer'schen Plaques schwach vergrössert; die Schleimhaut selbst blass. Im Dickdarm mässig reichliche Fäces mit grünlichem Schleim bedeckt; Schleimhaut normal. Mesenterialdrüsen und Pankreas normal. — Ebenso die Hoden.

In diesem Falle war die constitutionelle Syphilis anamnestisch constatirt. — Unter den Veränderungen an der Leiche waren die des Herzens und der Pulmonalarterie, welche im Leben keine prägnanten Symptome gegeben hatten, die wichtigsten. Erstere hingen theils von der hochgradigen chronischen Arteriitis ab, theils waren sie zweifellos syphilitischer Natur. An der beschriebenen Stelle des linken Vorhofs war die Neubildung zum grössern Theil atrophisch; zum kleinern zeigte sie noch die charakteristische Structur. — Die Veränderungen des Herzbeutels und der Lungenarterie kommen unten noch zur Sprache. — Die syphilitischen Neubildungen der Zunge waren ziemlich frisch, die der Brustmuskeln zum Theil älter. Ihre Structur bot im Allgemeinen nichts Bemerkenswerthes dar.

LII. Syphilitische fibröse Myocarditis.

Todtgebornes Kind einer secundär syphilitischen Mutter (Dr. Wendt).

Das Herz war etwas grösser als normal, zeichnete sich aber durch ein 1—2''' weites Zurückstehen des rechten Ventrikels aus. Der linke Ventrikel etwas weiter und dickwandiger, sonst normal. Der rechte Ventrikel zeigte eine fast runde Höhle. Das nach der Höhle zu liegende Fleisch desselben war an der Basis in der Dicke von $1/4$—$1/2'''$, an der Spitze in der von $1\frac{1}{4}$—$1\frac{1}{2}'''$, und in scharfer Abgrenzung vom übrigen Fleisch grauweiss, fester, auffallend schwer zu durchschneiden. Tricuspidalis und Pulmonalklappen an dem freien Rande unregelmässig knotig verdickt.

Die Pulmonalis in ihrer Anfangshälfte mindestens ein Dritttheil enger; ihre Innenfläche daselbst unregelmässig narbig und faltig. Foramen ovale 2''' weit offen. Beide Vorhöfe normal. — Lungen durch sehr ausgebreitete syphilomatöse Infiltration gross, luftleer.

Die microscopische Untersuchung des fibrösen Herzfleisches zeigte nur die Charaktere einer intermusculären und interfibrillären Bindegewebszunahme mit Verfettung der dazwischen und daneben liegenden Muskeln. Auch im linken Ventrikel waren die meisten Muskelfasern mässig fettig entartet.

Das Syphilom des Herzbeutels

ist wie das der übrigen serösen Häute noch nicht bekannt. Grossknotige derartige Geschwülste scheinen nicht oder äusserst selten vorzukommen, ausser denjenigen, welche gleichzeitig und zum grössten Theil im Muskelfleisch sitzen. Miliare Syphilome werden in allen oder fast allen Beziehungen dem miliaren Tuberkel gleichen, also weder für das blosse Auge, noch für das Microscop genügend sichere Charaktere darbieten. Sie haben dies, wie ich schon früher hervorgehoben habe, mit dem Tuberkel gemein. Findet sich eine mit dem gewöhnlichen miliaren Tuberkel übereinstimmende Affection einer serösen Haut neben andersartiger, besonders chronischer Tuberculose des darunter liegenden oder selbst eines andern Organs, so ist man mit der Diagnose meist nicht verlegen. Findet sich keine andersartige Tuberculose und blos Miliartuberculose einer einzigen serösen Haut, so macht man die Diagnose des Tuberkels meist auch dann, wenn die wesentliche Atrophie der Tuberkelknötchen noch nicht eingetreten ist. — So lange unsre Kenntnisse über die viscerale Syphilis noch nicht weiter vorgeschritten sind, hat man wohl ein Recht, Gleiches mit den miliaren Knötchen seröser Häute beim Vorkommen chronischer und grossknotiger Syphilome und beim Fehlen älterer Tuberkel, Krebse und Sarkome zu thun. Selbstverständlich muss in solchen Fällen die Structur eine, wenn man so sagen darf, unbestimmte, wie die aller jungen zellenreichen Neubildungen sein.

Fälle dieser Art habe ich nur zwei beobachtet: F. VIII (Arch. IV, p. 169) und den oben mitgetheilten Fall LI. Es war beide Male noch keine Atrophie der neugebildeten Zellen und Kerne eingetreten.

Das Syphilom des Endocardiums

ist, abgesehen von dem gleichzeitigen Vorkommen desselben im Herzfleisch, gleichfalls noch ganz unbekannt. Zum Theil gilt von ihm dasselbe, wie vom Syphilom des Herzbeutels.

Ich sah nur einen, vielleicht hierher gehörigen Fall.

LIII. Syphilome des Endocardium (?). Syphilitische Affection der Leber (?). Chronische Nephritis etc.

22jähriges Weib, secirt am 27. December 1859.

(Zehnmonatliche Krankheitsdauer).

Körper im höchsten Grade ödematös, ohne Todtenflecke, noch ziemlich fettreich.

Schädeldach und Dura mater normal. Weiche Hirnhäute mässig getrübt. Gehirnoberfläche stark abgeplattet. Ventrikel sehr weit, klare Flüssigkeit enthaltend; ihre Umgebung erweicht. In der linken Hemisphäre des Kleinhirns eine sowohl in dessen Rinde, als im Mark liegende, kirschengrosse, etwas zackige Stelle, welche aus einem festen, schwarzen Blutgerinnsel bestand, in dessen Umgebung die Hirnsubstanz sehr weich war. Uebriges Gehirn ödematös.

Rachenorgane nicht untersucht. Halsorgane normal.

In jeder Pleurahöhle c. 3 Pfund klare Flüssigkeit. Untere Lungenlappen stark comprimirt, obere ödematös. Chronische Bronchitis. — Herzbeutel leer. Herz etwas grösser. Linker Ventrikel gegen doppelt weiter und, in seiner Wand, in Trabekeln und Papillarmuskeln gegen doppelt dicker. Klappen normal. Rechter Ventrikel auffallend klein, dünnwandig. Hinter dem Segel der Tricuspidalis sassen im Endocardium, meist etwas in das Muskelfleisch hereinragend, gegen 30 hirsekorn- und darüber grosse, scharf umschriebene, grauweisse, feste Knötchen. Grosse Gefässe normal.

In der Bauchhöhle c. 10 Pfund klare Flüssigkeit. Leber normal gross. Oberfläche vielfach getrübt, gegen 25 1—2linsengrosse, rundliche und länglichrunde, nicht scharf umschriebene, seicht vertiefte, graubräunliche Stellen zeigend. Eben solche noch zahlreicher im Innern der Leber: daselbst keine einzelnen Acini sichtbar. — Milz mässig vergrössert, sehr weich. — Magen gross. In seiner linken Hälfte zwei pfenniggrosse, im Centrum seicht vertiefte, in der Peripherie schwach wallförmige, stark injicirte, nirgends narbige Stellen. Im Dünndarm reichlicher zäher Schleim. Dickdarm normal.

Nieren etwas grösser. Kapsel normal. Oberfläche grau, stellenweise fein gelb punctirt und injicirt. Rinde doppelt breiter, grau, ziemlich regelmässig gelb und roth gestreift, homogen, weicher. Pyramiden breit, blass, weicher. — Im Uteruscervix reichlicher glasiger Schleim. Ovarienkapsel stark verdickt. (Nach Narben an den Genitalien wurde nicht gesucht.)

Die microscopische Untersuchung der Knötchen im rechten Ventrikel ergab als Bestandtheile derselben reichliche freie Kerne, Zellen ähnlich farblosen Blutkörperchen und Bindegewebe. Weitere Notizen hatte ich mir nicht gemacht. — Ebenso waren die eigenthümlichen Stellen der Leber beschaffen. — Die Nierenrinde enthielt theils weitere, theils engere Harncanälchen. Ihre Epithelien waren polymorph, theils undeutlich zellig, theils fettig metamorphosirt.

Das Syphilom der grossen Gefässe

ist ausser der Beobachtung von O. Weber noch in keiner Weise beschrieben worden. Mein Fall LI zeichnet sich durch die mehrfachen Knoten im Hauptstamm und in einem Ast gleichfalls

der Lungenarterie aus: alle Knoten boten eine exquisit syphilomatöse Structur dar.

Ob zufälliger Weise das Syphilom nur oder vorzugsweise in der Lungenarterie vorkommt, lässt sich nach diesen zwei Befunden und nach einem zweifelhaften Fall von Virchow (Arch. XV, p. 253) natürlich nicht angeben. Verwechselungen heilender syphilitischer Affectionen mit der narbigen chronischen Endarteriitis sind, wie schon Virchow hervorgehoben hat, leicht möglich. Die von V. gleichfalls hervorgehobene Häufigkeit des Zusammenvorkommens beider bestätigt auch mein Fall.

O. Weber (Verh. d. Niederrh. Ges. 1863. p. 171. Med. Centralz. 1863. No. 103.) fand bei einem Mädchen, welche wiederholt an secundärer Syphilis in der Bonner Klinik behandelt worden war, syphilitische Veränderungen verschiedener Organe. An den Schädelknochen gummöse Bindegewebswucherung mit Porosität des Knochens im Centrum und hyperostotischem Wall. Die Leber zeigte ausser diffusen, zum Theil narbenähnlichen, zum Theil frischeren Bindegewebswucherungen ihrer Oberfläche an der unteren Fläche des rechten Lappens dicht neben dem Ductus cysticus einen höheren, grossen, höckrigen, derben, einem Markschwamm sehr ähnlichen Knoten, in dessen Umgebung das Lebergewebe erweiterte Gefässe zeigte und daher dunkelroth und gleichsam cavernös erschien, während der Knoten selbst auf seiner Schnittfläche gegen die saftreiche weiche und von feinen Gefässchen durchzogne Peripherie hin bläulich, einem derben Sarkom ähnlich, in der Mitte dagegen mehr knorpelähnlich, ganz im Innern derb und käsig trocken war. Die microscopische Untersuchung dieses Gumma ergab die grösste Uebereinstimmung mit Granulationsgewebe in verschiedenen Stadien der Entwicklung und mit käsiger Metamorphose im Innern, theils runde, theils ovale, theils pyoide oder mehr jungen Bindegewebszellen gleichende, von wenig Protoplasma umgebene Zellen und reiche Gefässentwicklung in den jüngeren Theilen der Geschwulst. — Beide Lungen, frei von Tuberkeln, waren auf das dichteste von kleinen bis bohnengrossen, jedoch weichen und frischen Blutaustritten durchsetzt; vollkommen von frisch ergossenem Blute infiltrirt waren der rechte mittlere und obere Lappen. Ursache dieser Blutergüsse war eine sehr bedeutende Stenose des unteren Astes der rechten Pulmonalarterie, welche sich über 1'' weit erstreckte und innerhalb welcher verengerten Stelle eine 3/4'' lange und 2 1/2''' dicke ovale Neubildung in Form eines bohnengrossen Knotens in das Lumen des Gefässes hereinragte, so dass von demselben nur ein spaltähnlicher Raum frei blieb. Dieser Knoten, von der unversehrten Intima bedeckt, war aus der Media hervorgegangen, erschien auf der Schnittfläche gallertig weich, zeigte dieselbe Textur wie die peripherischen Theile des grossen Leberknotens, indem er ganz einem jungen Granulationsgewebe glich. Die neugebildeten Zellen waren aus Hyperplasie der bindegewebigen Elemente der Media hervorgegangen. Ausserdem erschien die letztere noch auf eine weite Strecke in die Lungen hinein verdickt, so dass das Lumen des Gefässes weithin noch erheblich verengert war, während die übrigen Aeste der Lungenarterie keine Abweichung zeigten. — Uebrigens fanden sich noch Perimetritis scortorum und endometritische Geschwüre.

XXX. Pseudoleukämie,

Hodgkin's Krankheit oder multiple Lymphadenome ohne Leukämie.

Von C. A. Wunderlich.

Es giebt eine eigenthümliche Krankheitsform, welche sich vornehmlich characterisirt durch allmälig sich ausbildende und zunehmende höchst zahlreiche, zum Theil colossal werdende Intumescenzen der äusseren und inneren Lymphdrüsen, woneben aber gewöhnlich bald in diesen, bald in jenen inneren Organen, am häufigsten in der Milz, dann in der Leber, seltener in den Nieren, den Magendrüsen, Darmfollikeln, in den Lungen, dem Pharynx etc. eigenthümliche derbe Ablagerungen entstehen. Diese Krankheit bildet sich, soweit die bisherigen Beobachtungen zeigen, ohne bestimmte Ursache aus, ist begleitet von hochgradiger Anämie, aber ohne nothwendige Zunahme der farblosen Blutkörperchen, meist von mässiger Hydropsie und allgemeiner Entkräftung, kann auch diphtheritische Vorgänge zur Folge haben. Ist sie weit vorgeschritten, so ist der Tod wahrscheinlich unvermeidlich und pflegt zeitiger einzutreten, als bei der eigentlichen Leukämie. In einer frühern Periode dagegen ist die Krankheit vielleicht einer entsprechenden Therapie zugänglich.

Die Beispiele für diese Krankheitsform sind noch ziemlich spärlich; denn sie hat noch wenig Aufmerksamkeit erregt: sie sind aber zahlreich genug, um die Eigenthümlichkeit der Form zu sichern. Freilich besteht die grosse und nicht ganz zu über-

windende Schwierigkeit, ähnelnde und in der That vielleicht verwandte Formen abzuscheiden.

Die Beobachtungen, auf welche die Abstraction dieser Form sich zu stützen hat, müssen der jüngsten Zeit entlehnt werden. Denn es ist noch nicht lange, dass Erkrankungen mit starker Schwellung der Lymphdrüsen an den verschiedensten Stellen des Körpers ohne Tuberkel und ohne Krebs kaum beachtet wurden. Vielleicht sah man sie als Beispiele bösartiger Scropheln an und hielt sie darum keiner eingehenderen Betrachtung werth, obwohl sie schon der Seltenheit ihres Vorkommens wegen die Aufmerksamkeit hätten auf sich lenken sollen. Wie wenig sie näher gekannt waren, geht aus einer Aeusserung Hipp. Larrey's hervor. Er sagt in seiner Abhandlung über die Halslymphdrüsengeschwülste („Adénite cervicale" in den Mém. de l'académie de médecine. 1852. tom. XVI. p. 300): on a rencontré des cas rares d'adénite idiopathique intéressant à la fois les ganglions du cou, ceux de l'aisselle, des aines et d'autres régions encore, sans causes générales ou locales appréciables, sans symptômes d'aucune autre affection et suivies de mort; und er vermag für diese Erkrankungsform nur ein Beispiel aus Morgagni und ein anderes von Poliaghi in Mailand zu citiren.

Wohl sind jedoch schon früher da und dort Beobachtungen gemacht worden, welche mit der zu besprechenden Krankheitsform übereinstimmen. Namentlich machte im Jahre 1832 Hodgkin Fälle solcher Art bekannt, (on some morbid appearences of the absorbent glands and spleen in medico-chirurg. transactions XVII. p. 68). Es sind vornehmlich zwei seiner Fälle, welche hieher gehören dürften:

1) Neunjähriger Knabe, 9 Monate krank mit Rücken- und Leibschmerzen, Ascites und Anasarca. — Seropurulente Exsudation in das Peritoneum; sehr beträchtliche Vergrösserung und halb knorpelartige Härte der Mesenterialdrüsen. Wenige erbsengrosse, weissliche, halbknorpelharte Knoten in der Leber und zahlreiche ähnliche in der Milz. Die Lymphdrüsen in der Nachbarschaft dieser Organe vergrössert. Längs der Aorta zahlreiche Lymphdrüsenintumescenzen. In der Lunge spärliche Tuberkel, aber die Bronchialdrüsen stark intumescirt.

2) Zehnjähriger Knabe, seit 13 Wochen kränkelnd. Eine Geschwulst bildete sich in dem linken Hypochondrium; die Nackenlymphdrüsen der rechten und später der linken Seite schwollen beträchtlich an. Ascites und Oedem des Scrotums. — Verbreitete sehr starke Lymphdrüsenanschwellungen am Halse, im Thorax, im Retroperitonealraum, im Mesenterium. Milz viermal ver-

grössert und durchsetzt mit zahlreichen Knoten, deren Structur den vergrösserten Lymphdrüsen entsprach.

Einige andere hieher gehörige Beobachtungen aus früherer Zeit sollen später noch angeführt werden. Sie alle haben jedoch die Aufmerksamkeit wenig auf sich gezogen.

Ein regeres Interesse wurde den verbreiteten Lymphdrüsenanschwellungen erst durch die Entdeckung Virchow's zugewendet, dass die leukämische Blutveränderung an sie geknüpft sein kann. Nachdem er 1847 in der medicinischen Zeitung des preussischen Vereins pag. 18 auf die gleichzeitigen Veränderungen der Lymphdrüsen bei manchen Fällen von Milztumoren aufmerksam gemacht hatte, theilte er im selben Jahre in seinem Archiv I. p. 567 einen Fall von Leukämie mit, bei welchem colossale Vergrösserungen der peripherischen und besonders der inneren Lymphdrüsen bestanden ohne Alteration der Milz.

Seither ist bekanntlich die Leukämie als eigenthümliche Blutalteration in ihren beiden Formen, der lienalen und der selteneren lymphatischen, allgemein recipirt und es sind zahlreiche einschlägige Beobachtungen veröffentlicht worden.

Meist wurde dabei die Zusammengehörigkeit der Blutanomalie mit den Veränderungen der genannten drüsigen Organe als feststehend vorausgesetzt.

Virchow selbst (die krankhaften Geschwülste II. p. 575) drückt sich darüber folgendermaassen aus: „Der Gang der Erkrankung ist im Allgemeinen der, dass zuerst ein lymphatisches Organ hyperplastisch afficirt wird. Dann gehen von diesem Organ gewisse Veränderungen des Bluts aus, und zwar Veränderungen in einer doppelten Richtung, theils blos chemische, indem gewisse Stoffe, die sonst in diesem Organe als Parenchymsäfte vorkommen, in reichlicherer Menge im Blute sich finden, theils morphologische, indem zellige Elemente in das Blut übertreten. Sodann kommt in dritter Reihe die heteroplastische Erkrankung anderer Organe, also eine Art von Metastase."

Indessen ist nicht zu übersehen, dass in der That Fälle sich finden, in welchen bei gleich enormer Intumescenz der Lymphdrüsen die leukämische Blutveränderung bis zum Tode fehlen kann, sei es, dass dabei der Milztumor besteht oder nicht. Es dürfen somit die multiplen Lymphdrüsenanschwellungen für sich und abgesehen von der Leukämie die volle Beachtung beanspruchen.

Im Archiv für physiologische Heilkunde 1858 Bd. XVII. p. 123 habe ich unter dem Namen „progressive multiple Lymphdrüsenhypertrophie" zwei Fälle veröffentlicht, in welchen ganz

enorme Anschwellungen äusserer und innerer Lymphdrüsen ohne Leukämie sich ausbildeten, dabei weder eine tuberkulöse, noch krebsige Beschaffenheit zeigten, noch auch irgend den Verdacht syphilitischen Ursprungs gaben. In dem einen Falle fehlten erhebliche sonstige Störungen der innern Organe, in dem andern war damit eine höchst eigenthümliche Veränderung der Milz, in geringem Grade auch der Leber verbunden. Denn nicht nur bei den leukämischen, sondern auch bei den ohne Leukämie verlaufenden und endenden Fällen von multiplen Lymphdrüsenanschwellungen (Lymphadenomen) findet sich zuweilen eine Anzahl weiterer mehr oder weniger eigenthümlicher Veränderungen verschiedener innerer Organe in verschiedener Combination, deren Zusammenhang mit der Lymphdrüsenkrankheit kaum bezweifelt werden kann.

Der folgende Fall giebt einen weiteren Beitrag zu der Form der Erkrankung mit zahlreichsten Lymphadenomen und einer sicherlich seltenen Ausbreitung analoger Störungen in anderen Organen, ohne dass dabei die leukämische Blutveränderung sich hergestellt hatte.

Lüttich, 56jähriger Handarbeiter, dem Trunke mässig ergeben, früher, ausser vor längerer Zeit an einem Wechselfieber, niemals krank, erkrankte Anfangs November 1864 mit Schwellung an den Beinen, täglich 6—8 Stühlen mit Leibschneiden und zuweilen blutigem Abgang, Schmerzen in der Milzgegend, etwas Kurzathmigkeit, jedoch ohne Appetitverlust, ohne Fiebersymptome und ohne unfähig zur Arbeit zu werden. Er trat am 13. December ins Hospital.

Haut mässig bleich und etwas fettreich; Cervical-, Achsel- und Inguinaldrüsen beiderseits beträchtlich geschwollen; Musculatur mittelkräftig; Thorax geräumig, innere Organe desselben ohne nachweisbare Anomalie; Unterleib aufgetrieben und stark gespannt, nicht schmerzhaft; Lebergrösse normal; Milz 12 Centim. hoch, 20 breit, fast bis zum Nabel reichend, wo der Rand des Milztumors deutlich durchgefühlt werden kann; kein Ascites nachweisbar; untere Extremitäten mässig ödematös; ziemliche Hinfälligkeit; kein Fieber.

In den folgenden Tagen bei Bettlage einige Abnahme des Oedems, Schlaf gut, Appetit ziemlich; ab und zu Schmerzen im Leib und in der Milzgegend, Stuhl meist verstopft, hart, zuweilen etwas mit Blut gemischt, hin und wieder Schmerz beim Uriniren, Harn ca. 1000 Grms. des Tags, ohne Eiweiss mit geringer Verminderung der Chloride, häufig mit Uratsediment, im Blute keine Vermehrung der Lymphkörperchen, kein Fieber.

Später nahm das Oedem wieder zu, wurde besonders am Scrotum sehr beträchtlich und musste mehrmals punktirt werden. Der Puls stieg ohne Fieber zeitweise bis 112; die Milz nahm an Volumen zu (2. Januar 14 Ctm. hoch, 28 breit), auch die Leber vergrösserte sich und überragte den Thoraxrand um $2^1/_2$ Centim.; in der unteren Thoraxgegend des Rückens stellte sich Dämpfung ein, während nur schwaches Athmen mit Rasseln daselbst sich bemerken liess; die tägliche Harnmenge fiel auf 7—800 Grms., die Mattigkeit nahm zu.

Vom 11. Januar an kamen von Zeit zu Zeit spärliche erbsenfarbige dünne Stühle; das Anasarca nahm zu und verbreitete sich über die ganze Körperoberfläche. Die Dämpfung in den hinteren Thoraxflächen erstreckte sich allmälig höher, das Athmen wurde an den Grenzen der Dämpfung bronchial; Dyspnoe wurde bemerklicher. Die Temperatur fing an unter die Norm zu sinken, am 5. Februar bis 28,0°. Erst am 6. liess sich etwas Ascites nachweisen. Unter wachsenden Beschwerden von dem Oedem und zunehmender Erschöpfung ging der Kranke dem Tode entgegen, welcher am 7. Februar erfolgte.

Section. Körper gross, an der obern Körperhälfte wenig, an der untern sehr stark ödematös. Haut blass, dünn, mit ziemlich reichlichen blassen Todtenflecken; schwache Starre. Unterhautzellstoff fettarm, Musculatur spärlich, blass. In beiden Achselhöhlen und in beiden Inguinalgegenden sind alle Lymphdrüsen theils wenig, theils stark vergrössert, die grössten bis 2'' lang, 1'' dick, von ovaler Gestalt, an der Oberfläche glatt oder flach höckerig; ihre Kapsel wenig verdickt; die Rindensubstanz 1—2''' und darüber dick, theils gleichmässig grauroth, theils stellenweise blass, an andern Stellen fein ecchymosirt, übrigens homogen, an das Messer einen trüben, etwas schleimigen, grauröthlichen Saft entleerend; Marksubstanz grösstentheils derbfaserig, von reichlichen, verhältnissmässig weiten Gefässen durchsetzt. Die kleinen Lymphdrüsen verhalten sich wesentlich in derselben Weise; nur bestehen sie fast ganz aus Rindensubstanz; von der Marksubstanz sind meist nur Spuren vorhanden; auch sind sie verhältnissmässig blutreicher als die grössern. Die zuführenden Lymphgefässe weit, mit klarer Flüssigkeit gefüllt.

Schädeldach dünn; Dura normal; die weichen Hirnhäute an der Convexität ziemlich gleichmässig getrübt. Hirnsubstanz blutarm, mässig ödematös. Am vorderen oberen Theile der Marksubstanz der rechten Grosshirnhemisphäre nahe bei einander 3 scharf umschriebene, 1—1$^1/_2$ Linien im Durchmesser haltende, grauröthliche, der Rindensubstanz ähnliche Heerde, welche bei mikroskopischer Untersuchung sich nur als hochgradig hyperämische Markstellen erweisen.

Zu beiden Seiten des Halses und der Nackengegend sind fast sämmtliche Lymphdrüsen, meist nur zur Grösse einer halben oder ganzen Kirsche, einzelne bis zu der einer Wallnuss vergrössert, auf dem Durchschnitt, wie die beschriebenen, beschaffen. Auch in der Supra- und Infraclaviculargrube beiderseits mässig vergrösserte Lymphdrüsen. Ebenso verhalten sich die Lymphdrüsen hinter dem Sternum.

Die Tonsillen etwa 1 Zoll lang, $^1/_2$ dick, mit oberflächlichen Narben, ihr drüsiges Gewebe theils blass, theils grau oder dunkelroth, markig, einzelne Follikel käsig infiltrirt. Pharynxschleimhaut mässig injicirt, schwach verdickt. Oesophagus und Larynx normal.

In der linken Pleurahöhle etwa 3 Pfund graugelber trüber Flüssigkeit mit sehr spärlichen Fibringerinnseln. Der obere Lungenlappen mässig verkleinert, der untere vollständig comprimirt. Das Gewebe des oberen ist blutarm, wenig lufthaltig, mässig pigmentirt. An der Oberfläche des untern zahlreiche kleine fibroide Knötchen. In der Peripherie des Gewebes einige bis erbsen- und darüber grosse grauröthliche, undeutlich granulirte Infiltrate; Schleimhaut der Bronchien mässig geröthet, stellenweise ecchymosirt. Bronchialdrüsen theils wenig vergrössert, schwarz und fest, theils bis wallnussgross und von schwarzem Netzwerk durchsetzt, im Uebrigen ebenso sich verhaltend, wie die übrigen geschwollenen Lymphdrüsen.

Rechte Pleurahöhle mit gleicher, aber etwas spärlicherer Flüssigkeit,

wie die linke. Lunge im Allgemeinen wie links. Auf der Innenfläche der grossen Bronchien finden sich stellenweise zahlreiche hirsekorngrosse, vorragende, weiche Körnchen.

Im Herzbeutel spärliche Flüssigkeit. Herz kaum normalgross, schlaff. Im linken Herzen spärliches, dunkles, flüssiges Blut ohne alle Gerinnsel. Rechts dunkelrothe und blassrothe Gerinnsel. Klappen, Herzfleisch und grosse Gefässe normal.

In der Bauchhöhle ungefähr 1/[illegible] Pfund ähnliche Flüssigkeit, wie in den Pleuren.

Leber in allen Durchmessern um die Hälfte grösser, nirgends verwachsen. Ihre Oberfläche zeigt sehr zahlreiche, theils runde, theils eckige, nirgends vorragende weisse Flecke. Auf dem Durchschnitt ist das Gewebe von sehr zahlreichen, grauweissen, sehr kleinen Körnchen, dem Laufe der Pfortaderverzweigungen entsprechend, durchsetzt. In der Umgebung der meisten grösseren Pfortaderäste findet sich eine bis Liniendicke weisse markigweiche Neubildung. Die Lymphdrüsen in der Leberpforte sind ebenso verändert wie die an andern Stellen.

Die Milz ist 9,7 Pfund schwer, 11 Zoll lang, fast 6 Zoll breit und stellenweise 4 Zoll dick. Die Kapsel, ziemlich gleichmässig verdickt, zeigt einzelne kleine Hämorrhagien und eine Menge bis Quadratzoll grosser gelbrother Stellen, welche Infarcten gleich in die Milzmasse als trockne graurothe Knoten eingreifen. Die Schnittfläche enthält überdem sehr zahlreiche, der rothen Milzsubstanz an Masse gleichkommende, stellenweise weiche, markig aussehende, meist etwas zackige, zum Theil auch streifenförmige, aber nirgends deutlich dem Verlauf der Gefässe folgende, gelbrothe und weissgelbliche Knoten. Die Lymphdrüsen der Milz ebenso verändert, wie die übrigen.

Die Schleimhaut des Magens zeigt zahlreiche den gewöhnlichen Falten entsprechende Vorsprünge; diese aber sind theils nur wenig, theils 1—2 Linien dick, an der Oberfläche blass oder mässig injicirt und an den meisten Stellen mit sehr kleinen, flachen Gruben versehen. Auch die ganze übrige Mucosa ist gleichmässig verdickt, grösstentheils graugelblich, weich, auf dem Durchschnitt völlig homogen und undeutlichen markigen Saft entleerend. Nach dem Pförtner hin nimmt die Schwellung der Mucosa nicht wesentlich zu. Der Pförtner selbst aber ragt stärker hervor, vorzüglich an der Duodenalseite. Die Pars horizontalis superior des Duodenums zeigt eben solche, aber dicht bei einander liegende, stellenweise mehr als 2 Linien dicke Falten; das übrige Duodenum normal, nur zerstreute kaum hirsekorngrosse Verdickungen. Entsprechend der Ausmündungsstelle des Ductus choledochus findet sich eine papillenähnliche, in der Mitte vertiefte, 3—4 Linien dicke, 2 Linien hohe Schleimhautwulstung.

Der Dünndarm zeigt namentlich in seiner unteren Hälfte unzählige, den solitären Follikeln und den Peyer'schen Plaques entsprechende, zum Theil halblinienhoch über die Schleimhaut vorragende, graue, meist rundliche Knötchen, welche, wo sie getrennt stehen, die Grösse einer Erbse vielfach erreichen, während andere kleiner sind und die Plaques eine mehr gleichmässige, einer typhösen ähnliche Schwellung zeigen: auf dem Durchschnitt verhalten sie sich, wie die Schleimhaut des Magens. Die Valvula Bauhini bildet einen stellenweise halbzollbreiten, derben Wulst, der auf dem Durchschnitt dieselbe Beschaffenheit zeigt. Der Processus vermiformis ist halbzolldick und $4^1/_2$ Zoll lang, derb, an der Oberfläche ziemlich stark vascularisirt, theils pigmentirt, theils weissgefleckt; seine Schleimhaut von grauweissem markigem Durchschnitt und so stark geschwollen, dass das

Lumen fast völlig verschwunden ist. Coecum und Colon mit äusserst zahlreichen, zum Theil sehr kleinen, meist linsen- bis kaffeebohnengrossen flachen Protuberanzen besetzt, welche an den meisten Stellen schwach schiefergrau erscheinen und in der Mitte vielfach eine kleine schwarzgefärbte Vertiefung erblicken lassen. Das ganze Rectum zeigt eine starke, derbe Faltung, wie der Anfang des Duodenums, so dass sein Lumen beträchtlich verengt ist; doch stecken dazwischen an manchen Stellen feste Kothmassen; am Anus hören diese Falten ziemlich scharf begränzt auf.

Sämmtliche Mesenterial- und Mesocolondrüsen sind theils schwach, theils bis zum Volumen einer Kirsche vergrössert; dagegen sämmtliche Retroperitonealdrüsen, die Drüsen längs der grossen Gefässe, die des Beckens ausserordentlich geschwollen, zum Theil 2—3 Zoll dicke Geschwulstconglomerate bildend, in ihrer Textur mit den subcutanen Geschwülsten völlig übereinstimmend.

Nieren normalgross, an der Oberfläche zahlreiche bis linsengrosse, flache, weisse Erhebungen, welche sich in Gestalt gleichgefärbter bis $^1/_2$ Linie breiter Streifen meist durch die ganze Dicke der Niere hindurch erstrecken, mässig fest sind und spärlichen, weisslichen trüben Saft geben.

Die Venen enthalten überall dunkles Blut von gewöhnlicher Beschaffenheit ohne Zunahme der weissen Blutkörperchen. —

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Neubildungen in den verschiedenen Organen fand Prof. E. Wagner in jeder Beziehung Uebereinstimmung mit den von ihm Archiv VI. p. 53 mitgetheilten Fällen. In den Lücken eines engeren oder weiteren Capillargefässnetzes lag ein zartes dem des cytogenen Gewebes gleichendes Netzwerk, dessen Lücken wiederum je nach ihrer Grösse verschieden reichliche freie Kerne und den farblosen Blutkörperchen ähnliche Zellen enthielten. Die Neubildung hatte die normalen Gewebe theils verdrängt und in verschiedenem Grade atrophirt, theils vollständig substituirt. In den parenchymatösen Organen fanden sich neben den mit blossen Augen sichtbaren Neubildungen noch zahlreiche mikroskopische. —

Die Erkrankung hat in diesem Falle ohne irgend nachweisbare Ursache begonnen und es ist zweifelhaft, ob sie nicht bereits erhebliche Fortschritte gemacht hat, ehe der Kranke die ersten Unbequemlichkeiten bemerkte. Die Symptome bezogen sich von Anfang theils auf den Darm, theils auf die Milzgegend, besonders aber auf mässige ödematöse Anschwellung an den Beinen. Bei der ersten Beobachtung fiel schon die bleiche Farbe des noch gutgenährten Mannes auf, so wie die Schwellung zahlreicher superficieller Drüsen und der Milz, während die Untersuchung des Blutes keine Vermehrung der weissen Körperchen zeigte. Im weiteren Verlauf nahmen die Beschwerden gleichmässig zu, namentlich die Ermattung, das Oedem, die Grösse der Milz und der Lymphdrüsen; die zeitweise eintretenden dünnen Stühle hatten Aehnlichkeit mit typhösen Stühlen. Aber die Temperatur zeigte fortwährend völlige Abwesenheit von Fieber, war selbst subnormal und die nicht unbeträchtliche Beschleunigung des Pulses war offenbar durch den Druck der beträchtlich vergrösserten Milz und die Heraufdrängung des Zwerchfells be-

dingt. Der Tod trat etwa 1/4 Jahr nach dem Beginn der Symptome ein.

Der anatomische Befund zeichnete sich zunächst durch die ganz enorme Entwicklung der Lymphdrüsen an den verschiedensten äusseren und inneren Stellen des Körpers aus und es reihte sich in dieser Hinsicht der Fall vollständig jenem obenerwähnten, im Archiv 1858 von mir beschriebenen an. Diese Lymphdrüsenanschwellungen konnten wenigstens in den subcutanen Lagern und auch an mehreren internen Stellen keinenfalls von einer peripheren Gewebsstörung der Theile, aus welchem die betreffenden Drüsen die Lymphe erhalten, abgeleitet werden; sie mussten eine gemeinsame Ursache haben, obwohl in dem Blute selbst nichts wesentlich Anomales nachgewiesen werden konnte. Die Beschaffenheit dieser Drüsen unterschied sich in Nichts von der, welche bei Leukämie vorkommt.

Hieran schloss sich die Alteration der Milz, nicht nur deren beträchtliche Volumsvergrösserung, sondern auch die Einlagerung eigenthümlicher, auf den ersten oberflächlichen Anblick theils wie multiple Abscesse oder erbleichte Infarcte aussehender, theils wie knorplicher Massen, ganz übereinstimmend mit dem, was ich im zweiten Fall meiner Abhandlung vom Jahre 1858 mitgetheilt hatte. Ich bemerkte dort, dass die gefundenen eigenthümlichen Ablagerungen in der Milz meines Wissens bis damals von Niemand beschrieben worden seien. Allein ich hatte übersehen, dass Hodgkin 4 unzweifelhafte Fälle (Fall 1. 2. 4. u. 6.) derselben Milzstörung und gleichfalls in Combination mit Anschwellungen der Lymphdrüsen beschrieben hat und auch noch über ein Spirituspräparat (Case 7.) berichtete, welches obwohl als Cancer cerebriformis of the lymphatic glands and of the spleen bezeichnet, doch sicher keine andere Störung, als die hier besprochnen darbot.

Seither sind mir noch einige Fälle ähnlicher, theils ausgezeichneter, theils nur annähernder Beschaffenheit der Milz vorgekommen, sowohl mit, als ohne gleichzeitige Drüsenhypertrophie.

Ohne Zweifel gehörten zu derselben Läsion der Milz der Fall von Lambl (aus dem Franz-Joseph-Kinderspitale in Prag 1860. p. 252: Lymphdrüsenhyperplasie, Knoten in Leber, Milz und Lunge), ferner die beiden von Billroth (Virchow's Archiv 1862. Bd. XXIII. p. 477) erwähnten Fälle, deren einer von Griesinger beobachtet wurde, und bei welchen beiden zugleich colossale Hypertrophien der Lymphdrüsen bestanden ohne Leukämie.

Auch in einem Fall von Friedreich (Virchow's Archiv 1865. Bd. XXXIII. p. 51) scheint nach der Beschreibung der Milz eine ähnliche Störung vorgelegen zu haben. Doch ist von Lymphdrüsenanschwellungen dabei nichts bemerkt. Der Fall wird als knotige Hyperplasie der Milz und Leber bezeichnet.

Unlängst aber hat Samuel Wilks, der schon 1856 und 1859 in den Guy's hospital reports Beobachtungen mittheilte, eine Abhandlung: Cases of enlargement of the lymphatic glands and spleen (Guy's hospital reports 1865. 3 Series Vol. XI. 56) veröffentlicht. Er will dieser als eigenthümlich von ihm erkannten Krankheitsform den Namen Hodgkin's disease beigelegt wissen. Die von ihm mitgetheilten Fälle 5—13 aus fremder und eigener Erfahrung sind charakteristisch. In den Fällen 7, 8 u. 12 wird ausdrücklich hervorgehoben, dass die weissen Blutkörperchen nicht vermehrt gewesen seien.

Ob eine ähnliche Beschaffenheit der Milz auch bei Leukämie bemerkt wurde, ist nicht sicher. Wenigstens fehlte sie in den von mir gesehenen Fällen von leukämischen Milzen und ebensowenig kann ich eine Beschreibung des leukämischen oder jedes anderen Milztumors darauf beziehen, mit Ausnahme eines einzigen Falles von Bennet (Case 3. Monthly Journal 1851. Vol. XII. p. 28), in welchem es heisst: the spleen was much enlarged. The surface, on section, had a mottled appearance; its general colour being somewhat paler than usual, while here and there small patches of a dull white colour were observed. There corresponded to whitish masses, the largest of which was not double the size of a millet-seed. There were irregularly scattered throughout the parenchyma of the organ. Auch die neueste Darstellung Virchow's in den „krankhaften Geschwülsten" scheint mir zu beweisen, dass ihm jene Milzen nicht vorgekommen sind und dass er ebendesshalb das Eigenthümliche der von ihm citirten Beobachtungen von Hodgkin, sowie der in den früheren Arbeiten von Wilks mitgetheilten nicht genug anerkennt.

Wenn nun auch die Lymphdrüsenintumescenz keineswegs nothwendig combinirt mit den eigenthümlichen Milzknoten zu sein braucht, so sind doch sicherlich die Störungen in den Lymphdrüsen und die in der Milz zusammengehörig. Meine beiden erzählten Fälle, sowie ein nachher noch zu erwähnender lassen darüber keinen Zweifel. Ebenso bestätigen dies die 2 erwähnten Fälle von Hodgkin, die von Billroth und von Sam. Wilks.

Neben den Veränderungen in der Milz und den Lymphdrüsen war aber in unserem Falle die Störung im gesammten Darmtractus eine im höchsten Grade eigenthümliche. Weder ich selbst, noch einer der übrigen bei der Section Anwesenden, hatte jemals etwas Aehnliches gesehen. Dagegen erinnerte ich mich sofort an eine mir bis dahin unverständlich gewesene Abbildung in Cruveilhier's Anat. pathologique du corps humain Livr. 34. pl. 2 u. 3, welche frappant mit unserm Befunde übereinstimmte.

Cruveilhier erzählt, dass er dem Dr. Briquet eine Beobachtung verdanke, von der kein anderes Beispiel in der Wissenschaft existire: der nirgends geröthete Magen zeigte eine grosse Menge leistenartiger, den Hirnwindungen ähnlicher Wülste, daneben eine unzählige Menge von Granulationen, bestehend aus den stark vergrösserten Schleimdrüsen. Die Wülste waren allein von der stark verdickten Schleimhaut gebildet, während die übrigen Häute des Magens ihre normale Beschaffenheit zeigten. Im Dünn- und Dickdarm bemerkte man Tausende von Körnern von verschiedenem Volumen, von der Grösse eines Hanfkorns bis zu der einer sehr grossen Erbse, zum Theil gestielt. Sie bestanden aus stark entwickelten Schleimfollikeln, viele enthielten eine mit Schleim gefüllte Höhle und meist waren sie von grauer oder schwärzlicher Farbe. Auch die Peyer'schen Drüsenhaufen waren zum Theil enorm vergrössert. Die Schleimhaut des Darmes selbst erschien daneben normal. Auch die Muscularis und Serosa des Darmes war ohne jegliche Anomalie. Dagegen waren die Drüsen des Mesenterium und Mesocolon enorm entwickelt, bildeten eine Masse, welche den ganzen Unterleib ausfüllte und aus Hunderten von bis zu Haselnuss-Faustgrösse vergrösserten Lymphdrüsen bestanden, die bald blass, bald heller oder dunkler roth, bald violett waren, ein homogenes Aussehen hatten, bald eine härtere, bald eine weichere Consistenz zeigten, theilweise sogar bis zu einem röthlichen Brei erweicht waren. Die Leber war sehr gross aber ohne sonstige Veränderung, die Milz gleichfalls sehr voluminös zeigte einige knorpelharte, weissliche linsengrosse Knötchen unter der Serosa (also eine Andeutung der oben beschriebenen Milzbeschaffenheit).

Ausser diesem Cruveilhier'schen Falle finden sich noch mehre, wenn auch meist weniger ausgezeichnete Beispiele von ähnlicher Darmaffection, und zwar grösstentheils bei Leukämischen, so ein Fall von Craigie, von Virchow in der med. Zeitung des preussischen Vereins 1846. p. 158 mitgetheilt, bei welchem die solitären Darmdrüsen als geschwollen bezeichnet wer-

den; von Schreiber. (de Leukaemia. Diss. inauguralis Regiomont. 1854). Isambert und Robin theilen (Gaz. méd. de Paris 1856 p. 682) einen Fall von lienaler Leukämie mit, in welchem die Peyer'schen Follikel blass und beträchtlich geschwollen gewesen sind. Ein sehr ausgezeichneter Fall aber ist der von Friedreich (Virchow's Archiv 1857. XII. p. 37), bei welchem gleichfalls Leukämie bestand.

Rokitansky schildert ähnliche anatomische Verhältnisse des Darmes, die er als eine selten vorkommende, den leukämischen Tumoren der Lymphdrüsen ebenso wie den typhösen Infiltrationen identische Hypertrophie der solitären und zusammengehäuften Drüsen des Dünn- und Dickdarms bezeichnet, nach einem Präparate der Wiener Sammlung (Lehrbuch der patholog. Anatomie 3. Aufl. 1859. Band III. p. 214). Schon daraus, dass Rokitansky als Grundlage seiner Beschreibung ein einzelnes Präparat anführt, dürfte die Seltenheit des Vorkommens dieser Alteration erhellen.

Lambl (aus dem Franz-Joseph-Kinder-Spitale in Prag, 1860. p. 278) theilt einen Fall von allgemeiner Lymphdrüsenvergrösserung eines 9jährigen Knaben mit, bei welchem die solitären Follikel und Drüsenplaques im untern Ileum zu weisslichen Hervorragungen entwickelt und von einer dichten, beim Durchschneiden opaken Masse infiltrirt waren. Im Dickdarm fand sich ein ähnliches Infiltrat der Follikel in Form rundlicher, zum Theil in der Mitte punktirter Knötchen, besonders stark im Coecum und im Colon ascendens. Die mikroskopische Untersuchung ergab in diesen Follikeln, wie in allen drüsigen Organen dichte Einlagerung von Kernen und einfachen, farblosen, grösstentheils einkernigen Zellen (lymphatischen Elementen). In der Leber und Milz, welche gross, schlaff und anämisch waren, zeigten sich am Durchschnitte rundliche, weissliche Flecken und Punkte eingesprengt, die am Durchschnitt glatt und feucht, beim Schaben locker erschienen.

Derselbe Autor bringt in dem gleichen Werke unter der Ueberschrift diffuser Krebs des Darms als letzte Beobachtung (p. 383) einen Fall, welcher als eine überaus hochgradige Form derselben Krankheitsform gedeutet werden könnte. Er sagt: im Dünndarm erschienen sämmtliche Kerkring'sche Falten zu starren Hügeln, zum Theil mit Knötchen in der Höhe der Falten umgewandelt, die Follikel zu weizenkorn- bis linsengrossen, stellenweise zu halberbsengrossen Höckern vergrössert; die Schleimhaut war allerorten erblasst, die verdickten Partien reinweiss, härtlich, die Innenfläche des Darms ungewöhnlich dickwulstig

und starr. Aus den Schnittflächen der innern Darmwand liess sich mit Leichtigkeit eine milchähnliche Emulsion entfernen, die unter dem Mikroskop nebst formloser, von Fetttröpfchen getrübter Flüssigkeit eine grosse Menge einfacher Elementarkörperchen, Kerne und Zellen enthielt. Dieser Befund glich zum Theil um so mehr dem Bilde einer typhösen Zellenwucherung, als sich die Zellen mitunter zu grösseren Formen mit einer dichtgedrängten Kernbrut herangewachsen, jedoch ungemein irresistent gegen destillirtes Wasser erwiesen.

Ferner scheint ein Fall von Cossy (dritter Fall aus dem Mém. pour servir à l'histoire de l'hypertrophie simple plus ou moins généralisée des ganglions lymphatiques sans leucémie: aus dem Écho médical No. 13 u. 14. 1861 mitgetheilt in der Gaz. hebdom. vom 20. Dec. 1861) einige Analogie zu bieten. Cossy sieht in diesem Fall als Ausgangspunkt der Drüsenhypertrophie eine merkwürdige Störung des Dünndarms an, die er folgendermaassen beschreibt: C'étaient vingt-quatre zones circulaires dans la longueur de l'intestin grêle, de 2 à 5 centimètres de hauteur, dans lesquelles la membrane muqueuse, rougeâtre et grisâtre, granuleuse, très friable, coupée par une foule de gerçures linéaires et irrégulières, reposait sur un tissu cellulaire sous-mouqueux, inégal, épaissi, rouge vif ou violacé. Puis, audessous encore, était le plan charnu sain, mais lui aussi un peu hypertrophié. Dans les intervalles de ces zones malades, les diverses membranes de l'intestin étaient aussi un peu hypertrophiées, et en outre, dans l'iléon, la muqueuse présentait un aspect mamelonné et un peu de friabilité. — Es scheint, dass in diesem Fall die Erkrankung vorzugsweise auf die Peyer'schen Haufen concentrirt war.

In einem von Förster mitgetheilten Fall von Leukämie mit enormer Schwellung der Mesenterialdrüsen, Hals- und Achseldrüsen, mässiger Milzvergrösserung ($7^1/_2$ Zoll lang) heisst es: Solitärdrüsen im Colon zum Theil etwas geschwellt (Virchow's Archiv 1861. Bd. XX. 402).

Zwei (leukämische) Fälle hat Mosler in der Berliner klinischen Wochenschrift 1864. p. 18 u. p. 119 veröffentlicht, in welchen gleichfalls die eigenthümliche Darmaffection vorhanden gewesen zu sein scheint; und andere ähnliche Beobachtungen mögen noch mehrfach sich finden.

Gehörten auch viele der angeführten Fälle der Leukämie an, so ist doch einerseits diese Darmaffection bei den Leukämischen selbst nicht gewöhnlich und andererseits geht aus unserer eige-

nen Beobachtung, wie aus der von Cossy direct hervor, dass sie auch mit nicht leukämischen Drüsenadenomen vergesellschaftet werden kann.

Dieser Zustand des Darmcanals hat nur ganz partiell, auf einzelnen Stellen betrachtet, Aehnlichkeit mit den Veränderungen bei Abdominaltyphus: vielleicht wächst die Aehnlichkeit in dem Maasse, als die lymphatische Darmstörung geringer entwickelt ist, so dass gerade bei den leichtesten Fällen eine Verwechselung mit der typhösen Darmerkrankung am ehesten vorkommen könnte. In unserm Fall unterschied sich die Darmaffection von einer typhösen absolut. Offenbar ist sie den Drüsengeschwülsten selbst völlig analog und ist nur der Ausdruck einer grösseren Verbreitung des Processes. Ohne Zweifel ist sie nicht ohne Einfluss auf Grad und Art der Symptome und auf die Raschheit des Untergangs. In unserm Falle dürften die zeitweisen dünnen Stühle von ihr abhängig gewesen sein, und es ist nicht uninteressant, dass die Beschaffenheit dieser Entleerungen mit derjenigen bei Abdominaltyphus sehr übereinstimmte.

Die Leber war in unserem Falle ähnlich, aber bei weitem nicht in dem Grade afficirt, wie Milz und Darm und es ist sehr wahrscheinlich, dass sie so zu sagen auf dem Wege directer Ansteckung vom Darme aus erkrankte. Auch die Nieren und in geringstem Maasse die Bronchien zeigten die localen Producte der Erkrankung.

In ähnlicher Weise ist auch von andern Autoren eine sowohl nach Zahl als Grösse meist wenig beträchtliche Entwicklung lymphatischer Neubildungen in den verschiedensten anderen Organen, vorzugsweise in der Leber, den Nieren (am intensivsten in einem Fall ohne Leukämie, aber mit starker Lymphdrüsenaffection von Cohnheim in Virchow's Archiv 1865. Bd. XXXIII. 452), ferner in den Lungen, dem Pharynx, der Zungenwurzel (Förster) etc. getroffen worden und E. Wagner hat eine Reihe von Fällen veröffentlicht, in welchen Neubildungen aus „cytogenem Gewebe" in verschiedenen Organen und in verschiedener Combination gefunden worden waren (dieses Archiv 1865. p. 44).

Doch es mag genug an Beispielen sein.

Neben allen diesen Veränderungen der Lymphdrüsen, der Milz, des Darmcanals, der Leber, Nieren und Bronchien, Veränderungen, wie sie theils als characteristisch für lymphatische Leukämie angesehen werden, theils wenigstens bei dieser beobachtet sind, fehlte in unserm Fall jede Vermehrung der farb-

losen Körperchen im Blute, ganz ebenso wie diese Abwesenheit der leukämischen Beschaffenheit in meinen beiden 1858 bekannt gemachten Fällen sich gezeigt hatte und wie sie auch von andern Beobachtern, z. B. von Wilks in mehreren Fällen, von Billroth, Griesinger, Lambl, Cossy, neuerdings von Cohnheim constatirt wurde.

Solche Fälle, wenn sie auch durch etwas raschern Verlauf sich von Leukämischen unterschieden, hätten doch während des Lebens, wie nach dem Leichenbefunde ganz wohl als solche angesehen werden können, hätte nicht eben das characteristische Moment, von welchem die Leukämie den Namen trägt, entschieden gefehlt. Wie sind dieselben zu deuten?

Es ist möglich, dass in der bisherigen Casuistik multipler, lymphatischer Neubildungen manches Nichtidentische zusammengebracht ist. Hat man dieselben doch in Krankheiten gefunden, welchen man die verschiedensten Bezeichnungen beilegt; und bei einigen derselben wird es keinem Unbefangenen beikommen, sie dieses anatomischen Befundes wegen mit den Uebrigen zu identificiren.

Soll Einsicht in das Verhalten einer Erkrankung kommen, so muss man sich klar zu machen suchen, was dieselbe Analoges mit andern Affectionen und was sie Differentes von solchen, die auf gewissen Punkten damit übereinstimmen, darbietet. So ontologisch es klingen mag, so ist zur Würdigung eines krankhaften Vorgangs doch die wesentliche Identität oder auch nur die Aehnlichkeit mit Andern zu untersuchen und ist Fremdartiges auszuschliessen. So ist denn auch mit der constitutionellen lymphomatösen Erkrankung zu verfahren.

Auszuschliessen sind ohne allen Zweifel alle jene lymphatischen Neubildungen, welche im Verlauf typischer acuter Krankheitsformen (vornehmlich des Abdominaltyphus) sich entwickeln und welche schon darin ihre Besonderheit erkennen lassen, dass sie mit dem durch spontane zeitliche Begränzung bedingten Ablaufe der Gesammtkrankheit gleichfalls wieder rückgängig werden.

Ebenso sind auszuschliessen die bis jetzt noch seltenen Wahrnehmungen vom Auftreten kleinster lymphatischer Neubildungen bei Vergiftungsfällen.

Auszuschliessen sind ferner die Fälle, wo ähnliche Neubildungen unter dem Einfluss der specifischen syphilitischen Infection sich ausbilden. Obwohl die histologischen und besonders die makroskopischen Verhältnisse beider Formen mehr oder weniger Uebereinstimmung zeigen, so ist der Gang der Erkrankung doch ein so differenter, dass eine wesentliche Verschiedenheit

zwischen beiden nicht bezweifelt werden kann. Und es wird gerade hier wiederum deutlich, dass das anatomische Moment nicht das allein und zuletzt Ausschlaggebende sein darf, wenn es sich um die Bestimmung der Natur eines Krankheitsprocesses und Krankheitsfalles handelt. Daneben ist freilich zuzugeben, dass in dem einzelnen Fall, vornehmlich wenn seine Geschichte nur bruchstückweise vorliegt, es schwierig oder unmöglich sein kann zu entscheiden, ob eine syphilitische oder nicht syphilitische multiple Drüsenerkrankung vorliege.

Weiter sind auszuschliessen die Fälle von entschiedener und wesentlicher Tuberculose. Zwar kann es vorkommen, dass neben den Lymphadenomen spärliche Miliargranulationen in den Lungen und anderwärts gefunden werden, welche dann offenbar nur den Charakter einer hinzugetretenen, accessorischen Störung haben. Wie ich ferner in einem Falle, den ich, um nicht zu weitläufig zu werden, nicht näher mittheilen will, gesehen habe, wo neben entschiedenen Hyperplasien zahlreicher Lymphdrüsen, einer ums Doppelte vergrösserten Milz mit einzelnen lymphomatischen Knötchen einzelne Lymphdrüsen käsige Stellen zeigten, im Hirn zwei käsige Knoten sassen und auch in den Nieren einige kleine gelbe Tuberkel sich fanden, so kann es also auch geschehen, dass die Neubildungen partiell die käsige Umwandlung eingehen. Aber es ist dies so zu sagen ein Zufall und derselbe scheint bei den multiplen Lymphadenomen keineswegs gewöhnlich zu sein. Er berechtigt auf keinen Fall, die Hodgkin'sche Krankheit der Tuberkulose einzureihen, oder gar sie für identisch mit derselben zu erklären.

Wiederum ist natürlich der Krebs eine davon gänzlich abzutrennende Neubildung, obwohl gleichfalls Fälle vorkommen, bei welchen neben entschiedenen Krebsen einfache Hyperplasieen zahlreicher Lymphdrüsen und Schwellungen der Milz sich vorfinden.

Am schwierigsten festzustellen ist die Beziehung der multiplen Lymphadenome zu den Scropheln und zu der eigentlichen Leukämie.

Was die Scropheln anbelangt, so wird gegenwärtig, nachdem ihr Aufgehen in die Tuberculose als ein wissenschaftlich überwundener Gedanke anerkannt sein dürfte, kaum irgend Jemand sie an eine bestimmte Veränderung eines einzelnen Organs oder Gewebsystems binden wollen. Durch zahlreiche mehr oder weniger eigenthümlich sich gestaltende Störungen der Haut, der Schleimhäute, der Knochen und Gelenke werden die Scropheln ebenso gut und ebenso sicher characterisirt, als durch die

allerdings bei ihnen ganz besonders constant vorkommende Affection der Lymphdrüsen. Die Letztere selbst erscheint aber meistens als eine den peripherischen Processen secundäre und überdem als eine solche, welche die mannigfaltigsten Formen geweblicher Veränderung, nicht nur Hyperplasie, sondern auch Hyperämie, Vereiterung, Verkäsung, Verhärtung zeigen kann. Sofern also bei den Scropheln multiple Hyperplasien zahlreicher Lymphdrüsen vorkommen, ist freilich eine Aehnlichkeit mancher Fälle von Scropheln mit der Pseudoleukämie gegeben, aber doch nur eine zufällige. Es fehlen bei der letztern die mindestens ebenso characteristischen Störungen der Haut, der Schleimhäute, der Knochen; es ist ein anderer, mehr stetig zunehmender Verlauf und nicht das Wechseln von Besserung und Verschlimmerung; es ist die Entstehung der Krankheit nicht an ein gewisses Alter gebunden, wie die Entwicklung der Scropheln; und es haben die ausgezeichnetsten Fälle von Scropheln geradezu in ihrem gesammten Verhalten fast nichts mehr gemein mit den unzweifelhaftesten Fällen der Pseudoleukämie. Damit ist aber wiederum nicht geleugnet, dass man sehr wohl hin und wieder die Letzten für Scropheln gehalten haben mag und dass es Fälle geben kann, in welchem die Unterscheidung schwierig oder selbst unmöglich ist.

Was aber das Verhältniss zur wirklichen Leukämie betrifft, so ist zunächst anzuerkennen, dass der durchgreifende Unterschied zwischen beiden Reihen von Fällen eben nur das Vorhandensein oder Ausbleiben der Vermehrung der farblosen Blutkörperchen ist. Ehe man dies Verhalten in einem Falle nicht festgestellt hat, kann man bis jetzt aus keinem Criterium entscheiden, ob derselbe der Leukämie oder Pseudoleukämie angehöre. Soll deshalb die leukämische Blutveränderung als etwas Gleichgiltiges, Nichtmaassgebendes angesehen werden? Oder soll ihre Gegenwart oder Abwesenheit darüber entscheiden, sonst sehr übereinstimmende Erkrankungen als wesentlich differente aufzufassen? Oder giebt es einen Mittelweg, nach welchem die leukämische Blutveränderung mehr auf graduelle, zeitliche oder sonst accidentelle Verhältnisse zu beziehen ist?

Ich glaube, völlig spruchreif sind diese Fragen nicht. Nur soviel ist kaum zu bezweifeln, dass eine so beträchtliche Veränderung des Blutes, wie die bedeutende Zunahme der weissen Körperchen, wohl nicht als eine gleichgiltige, einflusslose Sache anzunehmen ist, dass daher ein Unterschied zwischen Leukämie und Pseudoleukämie bestehen muss.

Nur darüber kann man zweifelhaft sein, in welchem Maasse

dieser Unterschied wesentlich ist. Cohnheim fragt (l. c. p. 454) bei der kurzen Besprechung seines Falls von Pseudoleukämie: soll man sich zu der Annahme entschliessen, dass die kurze, kaum ein Vierteljahr umfassende Dauer der Krankheit eine ausgesprochene leukämische Blutveränderung noch nicht habe entstehen lassen? Er nennt aber selbst diese Annahme eine willkürliche. Man könnte fragen, weshalb bei so colossaler Vermehrung der lymphoiden Bildungen im Laufe mehrerer Monate die Zeit zu Uebertritten in das Blut mangeln soll, wenn überhaupt die reichliche örtliche Neubildung der Grund dieses Uebertritts ist. Und mindestens stimmt das Auftreten heteroplastischer Störungen in andern Organen bei Abwesenheit der Leukämie nicht mit dem überein, was Virchow als Gang des Processes und als seine 3 Stadien bezeichnet: hyperplastisches Erkranken eines lymphatischen Organs, dann Uebertritte in das Blut d. h. Leukämie, endlich die metastatischen Störungen in andern Organen. Es mag sein, dass in manchen Fällen dieser Weg eingeschlagen wird und es ist wohl ganz denkbar, dass die Leukämie in solchen Fällen Ueberbringerin der Störung für die secundären afficirten Organe werden kann. Aber es ist nicht einzusehen, warum nicht, ebensogut wie ein einzelnes lymphatisches Organ aus unbekannten Ursachen „zuerst hyperplastisch afficirt" wird, aus vielleicht anderen unbekannten aber verbreiteteren Ursachen eine ganze Anzahl solcher Organe gleichzeitig in die Affection eintreten kann, ungefähr ebenso wie es neben Fällen von monarticularem Rheumatismus unzählige andere von primär polyarticularem gibt, in denen gleichfalls nicht erst eine Uebertragung der Affection von einem einzelnen Gelenke auf andere Gelenke und sonstige Theile durch das Blut vermittelt zu werden braucht. Wir kennen freilich jene verbreitet wirkende Ursache der primär multiplen Lymphadenome nicht, wir kennen sie nicht mehr, nicht weniger, als Diejenige, welche den primär multiplen Gelenksrheumatismus hervorruft.

Mir scheint es, dass die Krankheit mit multiplen Lymphadenomen ohne Leukämie auf einer ihrer wesentlichen Natur nach freilich unbekannten und nur aus ihren Erfolgen zu erschliessenden Constitutionsalteration beruhe und es scheint mir weiter, dass diese Annahme gerade unterstützt werde durch die Wahrnehmung, dass bei jener Form die geschwulstartigen Bildungen ganz besonders reichlich und verbreitet sind, namentlich in der Milz die Organvergrösserung bei weitem überwiegen. Andererseits mag in andern Fällen die Erkrankung aber auch aus ursprünglich solitären lymphatischen Geschwülsten unter der Vermittlerrolle

des durch Aufnahme von Bestandtheilen aus diesen leukämisch gewordenen Blutes gleichfalls sich verallgemeinern können.

Es sind dies also zwei Hergänge, die zu wesentlich demselben Resultate führen, ganz ebenso wie man dies auch bei andern Krankheiten bemerkt, wie z. B. ein allgemeiner Krebs primär sich ausbilden kann, aber noch häufiger durch Infection aus einem primären Solitärkrebse hervorgeht, wie ferner die allgemeine Tuberkulose völlig primär und selbst in wenigen Tagen den grössten Theil eines zuvor ganz gesunden Körpers mit miliaren Granulationen übersäen kann, in andern Fällen aber offenbar aus einem ursprünglich localen Tuberkelheerd hervorgeht.

Dass dabei die primär multiple Form allenthalben einen rascheren Verlauf nimmt als die von einem solitären Ursprung hervorgehende, ist leicht begreiflich.

Dass in jenen Fällen durchschnittlich die grössere Verbreitung der Neubildungen vorkommt als in den local beginnenden, ist ebenfalls verständlich.

Dass in den Ersteren bei so zahlreichen und rasch sich entwickelnden Neubildungen frühzeitiger ein blutarmer Zustand, Wilks' lymphatische Anämie, sich einstellt, auch ohne dass in dem Blute auffällige sonstige Veränderungen sich zeigen, ist nicht minder zu erwarten. Es ist keine besondere Anämie, es ist nur die Anämie, welche überall bei rasch zunehmenden Neubildungen, bei Krebsen, Tuberkeln, syphilitischen Geschwülsten etc. auftritt, und welche häufig zu einigem Hydrops führt.

Es scheint mir endlich auch nicht unfassbar zu sein, dass in jenen Fällen von primär multiplen zahlreichen, rasch zunehmenden Lymphadenomen Aufnahme von Bestandtheilen in das schnell verarmte Blut weniger zustande komme, als in den Fällen, wo lange Zeit hindurch bei noch ungestörter Constitution ein einzelner lymphatischer Heerd dem Organismus eingefügt ist und vielleicht Monate und Jahre vergehen, ehe eine Vermehrung der farblosen Körperchen in die Blutbahn auffällig wird und ehe überhaupt Beschwerden eintreten. In diesem Sinne, scheint mir, ist die verschiedene Dauer der Erkrankung für das Zustandekommen der Leukämie nicht abzuweisen und ist es dann überhaupt nur nöthig und bewiesen, dass die Leukämie bei den primär multiplen Lymphadenomen immer ausbleibt? kann es nicht vielleicht sein, dass nur ein Theil der als leukämisch bezeichneten Fälle den von Virchow angegebenen Gang befolgt? Ist es nicht möglich, dass ein anderer Theil ursprünglich und von Haus aus als vielfältige verbreitete Affection begann und die Leukämie erst im Verlaufe sich noch hinzugesellte? Es will mir scheinen, dass

gerade einige der ausgezeichnetsten, d. h. der die verbreitetsten Störungen darbietenden Fälle, wie z. B. der Friedreich'sche dahin gehören möchten.

Andererseits ist es sehr wahrscheinlich, dass auch bei den primär multiplen Lymphadenomen partielle Ausbreitungen auf dem Wege localer und durch die Circulation vermittelter Uebertragung vorkommen können, wie z. B. in unserm Falle die lymphatischen Geschwülste in der Leber ohne Zweifel aus dem Darm diesem Organe mittelst der Pfortader zugeführt worden waren.

Meine Meinung geht also dahin, dass die lienale und lymphatische Leukämie einerseits und die Pseudoleukämie, Hodgkin'sche Krankheit andererseits wesentlich identische Affectionen seien, die aber in ihrer Genese verschieden sind, indem jene als primär locale, erst durch Vermittlung der Leukämie generalisirte, diese als ursprünglich allgemeine Störung des lymphatischen Drüsensystems aufzufassen sei.

Bis jetzt habe ich nur Fälle aufgeführt, bei welchen die Erkrankung unaufhaltsam dem Untergang entgegen ging.

Ein solches Schicksal ist auch nicht anders zu erwarten in den Fällen, in welchen eine primäre Hyperplasie eines lymphatischen Organs bereits die Mischungsverhältnisse des Bluts so beträchtlich verändert hat, dass secundäre Erkrankungen anderer Organe daraus resultirten. Zur Zeit, um welche diese Folgen zur Beobachtung gelangen, dürfte das zuerst befallene Organ bereits Verhältnisse angenommen haben, welche eine Zurückführung in den Normalzustand hoffnungslos machen.

Mehr Aussichten dürften die Fälle bieten, bei welchen die Entwicklung auf vielen Punkten zumal beginnt, vorausgesetzt, dass sie zeitig genug zur Beobachtung kommen, was aber unter solchen Umständen gerade eher geschehen dürfte, als in den Fällen langsam und unmerklich aus einer unbeachteten Localperiode sich ausbildender leukämischer Dyscrasie.

Im folgenden Falle, der zugleich ein weiteres Beispiel der eigenthümlichen Milzveränderung liefert, schien in der That eine Besserung der Gesammtaffection sich einstellen zu wollen, jedoch wurde durch eine intercurrente croupöse Erkrankung die Herstellung vereitelt und der Tod herbeigeführt.

Friederike Rosenhain, $6^1/_2$ Jahre alt, von gesunden Eltern stammend, in etwas dürftigen Verhältnissen, aber in guter sonniger Wohnung lebend, war bis vor zwei Jahren stets gesund, wurde ohne bekannte Veranlassung, ohne vorausgegangenen Gesichtsausschlag, Augen-, Ohren- oder Halsaffection von einer Anschwellung der rechten Cervicaldrüsen befallen, ohne dass

ihr Wohlbefinden sonst dadurch gestört worden wäre. Die Geschwulst verminderte sich später wieder. Aber nach einjährigem Bestand derselben wurde das zuvor sehr muntere und heitere Kind still, ruhig, verschlossen und sehr matt, schlief weniger gut, träumte häufiger und klagte zuweilen über Kopfschmerzen. Der Appetit minderte sich, der Stuhl blieb regelmässig und erfolgte ohne Leibschmerzen. Sie schwitzte viel und hatte ungewöhnlichen Durst, nur selten Husten, keine Brustbeschwerden. Sie wurde völlig bettlägerig von Anfang October bis Mitte December 1859. Dann fing sie an sich zu erholen, wurde wieder heiter, ass reichlich und nahm an Spielen Theil. Ostern 1860 bemerkte man zuerst eine Auftreibung des Leibes und der Brust; auch klagte sie über Bauchschmerzen, der Stuhl wurde erst etwas träg, dann diarrhoisch 2—3mal täglich. Der Appetit wurde wieder geringer, der Husten häufiger, Kurzathmigkeit trat ein. Ebenso nahmen Schweiss und Durst wieder zu und Abmagerung wurde bemerklich. Auch wurde sie auf's Neue bettlägerig. Alle diese Störungen nahmen langsam zu, bis zu ihrem Eintritt in's Hospital am 23. Juni 1860.

Dürftige Ernährung des schwitzenden Körpers. Temp. 31,2, Puls 120. Antlitz geröthet und stark schwitzend, etwas gedunsen, besonders an den blassen Lippen; Zunge feucht, belegt; Rachen ohne Anomalie, bleich. Am Halse, besonders rechts, reichliche Drüsenanschwellungen, welche ziemlich hart, aber nicht schmerzhaft sind (mit Ausnahme einer ziemlich empfindlichen Drüse im Jugulum) und sich hinter's Ohr erstrecken. Haut darüber beweglich. Auf dem Rumpfe viele Sudamina. Thorax schmal, oben flach. Schwache bronchitische Athemgeräusche; Herzverhältnisse normal. Leib stark gewölbt, schmerzhaft. Links die Milz als derbe Geschwulst deutlich fühlbar, reichlich 3 Zoll hoch, 6 breit. Leberrand deutlich durchfühlbar, aber weniger hart. Leberdämpfung geht in die der Milz über. Wenig Flüssigkeit in der Peritonäalhöhle. Extremitäten dünn, ohne Oedem, ohne angeschwollene Drüsen. Täglich ca. 300 Grm. klaren rothgelben Harns ohne Eiweiss und mit reichlichen Chloriden. Körpergewicht 29,7 Pfd.

In den folgenden Wochen war der Zustand ein gleicher: ziemlich viel Schweiss, Temperatur bald normal, bald erhöht bis 32,1 in fortwährenden irregulären Schwankungen. Stuhl unregelmässig, bald fest, bald dünn. Allmälig etwas besseres Befinden, trotz zeitweiser hoher Temperatur und Pulsationen bis 148 in der Minute. Zunahme des Körpergewichts bis 32,9 Pfd. (am 15. Juli). Von da an wieder langsame Abnahme der Besserung, allmäliges Wachsthum der Milz, grössere Spannung des Unterleibes, Abnahme des Appetits, Abgang von viel unverdautem Fleisch im Stuhle, fast andauernd Temperaturen von 31,3—32 und selbst darüber, auffälligere Gedunsenheit des Antlitzes; Abnahme des Körpergewichts bis 29,9 Pfd. am 12. Aug. Sodann wieder etwas besseres Befinden, besserer Appetit, besserer Schlaf, keine Schmerzen, sogar wieder Zunahme des Körpergewichts, aber fortwährend erhöhte Temperatur, beträchtlich vermehrte Puls- und Respirationsfrequenz (einmal am 26. Aug. Abends ohne Durst, Hitze- oder Frostgefühl, 32,7°, 152 Puls, 34 Respirationen). Am 28. etwas mehr Husten, am 30 Nachmittags plötzlicher Croupanfall mit stark geschwollenen Tonsillen und gerötheter Pharynxwand, Schmerzhaftigkeit des Larynx. Unter zunehmender Dyspnoe und sonstigen Crouperscheinungen Tod am 31. Aug. früh.

Den Sectionsbefund näher anzugeben, ist überflüssig, da Prof. Wagner denselben bereits in dieser Zeitschrift IV. p. 436 veröffentlicht hat. Es mag genügen, anzuführen, dass ausser

Diphtheritis des Rachens und Croups des Larynx, der Trachea und der Bronchien mehr oder weniger starke Anschwellungen der Unterkiefer-, Hals-, Nacken- und Supraclavicularlymphdrüsen, der Bronchialdrüsen, Mediastinaldrüsen, Mesenterialdrüsen, der Lymphdrüsen der Leberpforte, des Milzhilus, des Retroperitonealraums, ferner eine Vergrösserung der Leber mit sehr zahlreichen, gleichmässig vertheilten, rundlichen, bis erbsengrossen, etwas festeren, grauweissen Heerden, endlich aber dieselbe Veränderung der Milz gefunden wurden, welche in dem obenerzählten, wie in dem früher von mir veröffentlichten Falle bestand.

Die Milz war mit dem grossen Netz und der Bauchwand fest verwachsen, 9 Zoll lang, $4^1/_2$ Zoll breit, 875 Grammes schwer, von derber Consistenz und durchsetzt von sehr zahlreichen, ungefähr ein Viertel ihrer ganzen Substanz einnehmenden, grauweissen, feuchtglänzenden, homogenen, festen Knoten; die kleinsten derselben sind kaum hirsekorngross und rund; die grossen halten 2—4 Linien im Durchmesser und sind unregelmässig, zackig. Eine kirschgrosse Nebenmilz enthält ähnliche Bildungen. Das übrige Milzgewebe braunroth, mässig bluthaltig.

Prof. Wagner hat diesen Fall unter den Beispielen von Syphilom der Leber, Milz und der Lymphdrüsen aufgeführt. Doch ist dazu zu bemerken, dass aus der Krankengeschichte auch nicht der entfernteste Verdacht einer syphilitischen Krankheit der Eltern oder einer Infection des Kindes selbst hervorgeht. Vater und Mutter waren gesund, das Mädchen war das 11te Kind des Vaters und auch die Geschwister sind als gesund bezeichnet. Das Mädchen selbst war in den ersten 4 Lebensjahren ohne jegliche Störung und blieb frei von Hautausschlägen. Hienach kann ich mich nicht entschliessen, auch nur den Verdacht einer syphilitischen Affection in diesem Falle einzuräumen, welcher vielmehr in die Categorie der spontanen multiplen Lymphadenome fällt.

Ein Anfang der Besserung war unter entsprechender Pflege bei ihr entschieden bemerklich. Das Körpergewicht stieg in 4 Wochen von 29,7 Pfund bis 32,9, sank in den nächsten 3 Wochen zwar wieder auf 29,9, stieg aber abermals in den darauf folgenden 14 Tagen auf 32,6, bis die eintretende Diphtherie dem Leben ein Ende machte. —

Ich bin jedoch im Stande, auch einen Fall von völliger Beseitigung einer bereits beträchtlich entwickelten multiplen lymphadenomatösen Affection unter dem innerlichen Gebrauch des Jodkaliums beizubringen. Bemerkenswerth ist, dass auch in diesem Falle eine Diphtherie aufgetreten und die Veranlassung war, dass der Kranke überhaupt ärztliche Hilfe suchte, nachdem 12 Tage zuvor die Schwellung zahlreicher Lymphdrüsen mit grosser Rapidität begonnen hatte. Das Auftreten der Diphtherie

in diesen beiden Fällen mag als zufällig intercurrente Störung anzusehen sein; doch mag es dahin gestellt bleiben, ob nicht die Gesammterkrankung von irgend einem Einfluss auf die Entstehung des malignen Localprocesses gewesen sein könnte.

Wilhelm Kuntsch, 21jähriger Schuster, von gesunden Eltern stammend, ohne frühere scrophulöse Erscheinungen, ebenso niemals syphilitisch, dagegen mehrmals von rheumatischen Affectionen befallen, zum letzten Mal vor einem Jahr.

Am 10. Juni 1866 angeblich nach einer Erkältung Schwellung der Inguinallymphdrüsen, seit dem 17. der Hals- und Nackendrüsen; Mattigkeit.

Am 19. Schlingbeschwerden. Seither abwechselnd Frost und Hitze, Durst, Appetitverminderung, Beklemmung, unruhiger Schlaf.

Aufnahme den 22. Bleichgraue Hautfarbe mit ganz leichtem Oedem des Antlitzes. Cervical- und Nackendrüsen Kirsch- bis Wallnussgross geschwollen, mehrere davon rechts zu einem halb faustgrossen, links zu mehren kleinern Packeten, welche gegen Druck mässig empfindlich sind, vereinigt. Inguinaldrüsen in gleichem Grade, Achseldrüsen etwas weniger geschwollen. Milz 3 Zoll hoch, 5 breit; Leber den Thoraxrand um $1^1/_2$ Zoll überragend; am Herzen starke pericarditische Geräusche; im Rachen auf beiden geschwollenen Tonsillen groschengrosse diphtheritische Schorfe, die Schleimhaut der ganzen Rachenhöhle düsterroth, fader Geruch aus dem Munde; Harn sauer, schwache Albumintrübung, Chloride gemindert; grosse Unruhe. Puls 106, Temp. 32,4°. Ab. 32,5°. Medication: Aetzung der diphtheritischen Stellen mit Höllenstein, Gurgeln mit Kalkwasser.

Am 23. Beleg der Tonsillen etwas losgestossen, geringe neue Exsudation in seiner Nachbarschaft, grosse Unruhe. Temp. 31,7° und 32,2°. Wiederholte Aetzung, wegen der starken Drüsenaffection Jodkalium ʒ β ℥ vj (stündl. 1 Löffel voll).

Die Diphtheritis gestaltete sich unter wiederholtem Aetzen rasch günstig. Vom 25. ab bildeten sich keine neuen Schorfe mehr und die Schwellung und Hyperämie nahmen von da an rasch ab.

Die Pericarditis ermässigte sich gleichfalls in den folgenden Tagen, doch blieb schwaches Reiben nebst zeitweisem Herzklopfen noch länger zurück.

Das Fieber fiel in remittirender Defervescenz; vom 27. an war der Kranke fieberlos, vom 28. an war und blieb die Temperatur normal.

Die Milz schwoll noch etwas mehr und zeigte am 26. eine Höhe von 4, eine Breite von 7 Zoll, von da an nahm sie rasch ab, so dass sie am 29. nur noch 3 und 4 Zoll Percussionsdämpfung zeigte.

Die Schwellung der Lymphdrüsen bestand noch einige Tage, in der Inguinalgegend stellte sich ein reichliches Eczem ein. Vom 28. an wurden die Drüsentumoren weicher und schwollen rasch ab, nachdem der Kranke $2^1/_2$ Drachmen Jodkalium consumirt hatte.

Der Eiweissgehalt des Harns verschwand, die Chloride vermehrten sich und die Menge des Harns stieg von 600 Grammes des Tags auf 2000.

Das Körpergewicht stieg bis zum 14. Juli um $5^1/_2$ Pfund.

Am 16. Juli waren der Rachen frei, die Lymphdrüsen fast vollständig normal, nur am Unterkiefer noch einige Drüsen etwas vergrössert, der Kranke fühlte sich weit wohler als vor der Erkrankung und wurde entlassen.

XXXI. Zur Trepanationslehre.

Von W. Roser.

Die Lehre von der traumatischen Sepsis, wie sie besonders in Band IV. dieses Archivs S. 135 und 233 entwickelt wurde, hat grosse und weitgehende Consequenzen für die Kriegschirurgie. Für die Amputationslehre und Aehnliches ergeben sich diese Consequenzen fast von selbst, wenn gleich noch Manches darüber näher zu erforschen bleibt. Aber für die Trepanationslehre und die verwandten Fragen möchte auf den ersten Blick jene Lehre sich nicht sehr anwendbar zeigen. Und doch ist, wenn man sich die Sache näher überlegt, aller Grund vorhanden, auch die Lehre von den Kopfverletzungen und ihrer chirurgischen Behandlung vom Gesichtspunkt der traumatischen Sepsis zu betrachten. So soll denn im Nachstehenden der Satz vertheidigt werden:

> Die örtliche Zersetzung, als Folge von Splitterung und Zusammenquetschung des Knochens und von Contusion der Hirnhäute und des Gehirns, ist bei der Trepanationsfrage vorzugsweise zu erwägen.

Das allgemeine chirurgische Gesetz, wonach subcutane Wunden leichter heilen, als offene, beruht, wie Jedermann weiss, auf chemischer Grundlage. Man schreibt es hauptsächlich dem Sauerstoff zu, dass Wunden und Blutextravasate, welche der Luft ausgesetzt sind, in Zersetzung und Eiterung verfallen, während bei unverletzter Haut, also bei Ausschluss der Luft (unter sonst gleichen Umständen), eine rasche Resorption ohne Zersetzung und ohne Eiterung zu Stande kommt. Die Luft für sich allein ist es nicht, welche Entzündung und Eiterung erzeugt, diess sehen wir aus der Unschädlichkeit des Zellgewebs-Emphysems, also müssen wir uns den Causalnexus so vorstellen, dass die Luft zersetzend auf das Blutextravasat und das sich zersetzende Extravasat entzündungerregend auf die Gewebe wirkt.

Wenden wir dieses Ergebniss auf die Behandlung der Kopfverletzungen an, so kommen wir zu der Regel, dass man diesen Verletzungen den subcutanen Charakter soviel als möglich zu erhalten oder, wo sie ihn nicht haben, künstlich zu verschaffen suchen wird. Und was von der Haut gilt, wird auch von Fascie, Knochenhaut, Hirnhaut u. s. w. gelten: kann der Eintritt der Luft durch eine Hautwunde nicht gehindert werden, so ist wenigstens ihr Eintritt in die tiefen Theile, in die Fascie, die Knochenhaut, Hirnhaut u. s. w. möglichst abzuhalten. Man wird mindestens alle Manipulationen vermeiden müssen, welche dem Lufteintritt günstig sind.

Aber die Luft ist nicht das einzige Moment, welches die Zersetzung fördert; die Splitterung, Zertrümmerung, Contusion, Zerreissung der Theile bringt schon an sich die Nekrosirung und Zersetzung mit sich. Und diese Nekrosirung tritt mit Blutextravasat, mit entzündlicher Reizung, Ausschwitzung, Eiterbildung in Combination; lauter Bedingungen, welche der örtlichen Zersetzung noch weiter günstig sind. Demnach kann die Zersetzung auch ohne allen Luftzutritt, bei subcutanen oder subfascialen Verletzungen, sich entwickeln und einen bedenklichen Grad erreichen. Und ist die Zersetzung da, so ist kein Wunsch natürlicher, als Eröffnung, Einschnitt, Entleerung des Zersetzten. Das subcutane Prinzip hat hier keine Geltung mehr, die Bedingungen desselben sind ja nicht mehr vorhanden.

Während man also zur Vermeidung der örtlichen Sepsis den Luftzutritt von den Wunden, Blutextravasaten u. s. w. abhält, hat man bei eingetretener Sepsis die Aufgabe, den zersetzten Stoffen Entleerung zu verschaffen, ohne Rücksicht auf den Lufteintritt, nicht selten sogar mit künstlicher Herbeiführung desselben *).

Bis hieher sind wohl alle Praktiker einverstanden. Aber nun kommt die schwierige Frage der Prophylaxis: soll man Splitter und Blutextravasate herausschaffen, damit sie nicht Zersetzung erzeugen, oder soll man sie möglichst zugedeckt lassen, damit die Luft nicht auf sie einwirke und zu dem schädlichen Zersetzungs-Effekt nicht mithelfe? Wir stehen hier zwischen zwei Klippen; das Einschneiden u. s. w. kann Zersetzung befördern, das Darinlassen ebenfalls. Indessen mit dem Bewusstsein, dass

*) Meine Methode, den faulen Eiter bei Empyem etc. hinauszublasen, habe ich in diesen Blättern Bd. V, S. 33 angeführt und beschrieben. Es versteht sich wohl von selbst, dass diese Methode auch bei Zersetzung in Schusskanälen sich bewähren wird.

wir zwischen zwei Klippen stehen, ist auch wohl die Erkenntniss gegeben, dass wir weder nach der einen, noch nach der anderen Seite uns zu viel neigen dürfen, dass wir also in kein Extrem verfallen, dass wir nicht zu viel, aber auch nicht zu wenig prophylaktisch eingreifen dürfen.

Bei einer complicirten Schädelsplitterung also wird man sich fragen müssen: was ist schädlicher: wenn man die contundirten, von Periost entblössten, einwärtsgetriebenen, ineinandergequetschten Splitter, vielleicht mit Haaren, Kugeln, Bleifragmenten und anderen fremden Körpern, herausnimmt und dadurch die harte Hirnhaut, vielleicht das Hirn selbst bloslegt, oder wenn man sie darin lässt, und erst die Zersetzung kommen lässt, um dann vielleicht der Zersetzung und Eiterbildung ein Ende zu machen, und dem Zersetzten Platz zum Ausfluss zu verschaffen, indem man eine sekundäre (oder intermediäre) Operation vornimmt?

Man wird sich diese Frage nur im Allgemeinen so beantworten können: wo mit Evidenz ein sehr zu Zersetzung und Eiterbildung disponirender Zustand vorliegt und wo zugleich eine relativ leichte Exerese, z. B. mittelst der Abmeiselung eines Bruchrandes, mit Bestimmtheit zu erwarten ist, da hat man Grund zum prophylaktischen Einschreiten; wo keine solche Motive vorliegen, hat man zu warten. Kommen Symptome von Zersetzung, von Eiterzurückhaltung, so hat man wieder zu erwägen, ob diesen Symptomen schon durch intermediäre Operation die Quelle abgeschnitten werden kann, oder ob durch Operation im sekundären Stadium denselben ein Ende gemacht werden möge. Ueberall nach dem Grundsatz in dubiis prudenter!

Bei der Erwägung nun, ob man die Splitter u. s. w. herausnehmen oder stecken lassen soll, wird man sich unwillkürlich grossentheils von der Vorstellung leiten lassen, welche man von den Schwierigkeiten und überhaupt von der Mechanik dieser Operation in dem gegebenen Falle sich gemacht haben kann. Gehts mit der Herausnahme voraussichtlich schwer, hat man keine geeigneten Instrumente, kein gutes Licht, keine zweckmässige Assistenz, so wird man sich weniger leicht zur prophylaktischen Operation entschliessen, denn es ist klar, dass eine ungeschickte und unvorsichtige Operation schlimmer sein kann, als die gänzliche Unterlassung. Umgekehrt zeigt sich die Operation leicht und hat man die richtigen Mittel dazu, so wird man auch mehr davon zu erwarten geneigt sein. Bei der Leichtigkeit aber, womit man vermittelst des Meisels, im Gegensatz gegen die Trephine, die Splitter, Kugeln, Fremdkörper herausnehmen

kann, wird Jeder, der sich erst darauf eingeübt hat, die Behauptung zugeben müssen: das Herausnehmen der Splitter mittelst der Trephine ist relativ gefährlich, die Wegnahme derselben mit Hülfe des Meisels ist relativ ungefährlich. Man kommt so beinahe zu dem Grundsatz: „Lieber die Splitter drinn lassen als trepaniren, und lieber die Splitter ausmeiseln als drinn lassen."

Der Meisel bedarf keiner so grossen vorgängigen Wund-Erweiterung, wie die Trephine, er schont mehr das Periost und die übrigen Knochentheile, er gewährt in jedem Moment Einsicht in den Zustand der Wunde. Wer sich hiervon überzeugen will, der darf nur mit einem Spitzhammer oder mit matten Spitzkugelschüssen die entsprechende Verletzung an der Leiche erzeugen und dann sich im Ausmeiseln der Splitter üben. (Vgl. meine anatomische Chirurgie, vierte Aufl. S. 18.)

Bei gesplitterten Sternbrüchen, Lochbrüchen, Kugeleinkeilungen und ähnlichen Fällen hat man einen gewissen Grad von Hirncontusion, der Bruchstelle entsprechend, mit grosser Bestimmtheit anzunehmen. Daher wundert man sich auch nicht, wenn später ein Hirnabscess, bald oberflächlicher, bald etwas tiefer sitzend, an der getroffenen Stelle bei der Sektion gefunden wird. Aber es ist wohl unvermeidlich, sich zu fragen: wird eine solche Abscessbildung nicht eher vermieden werden, wenn man zeitig die eingedrückten und der Nekrose verfallenen Splitter, oder die Kugel u. s. w. wegnimmt? wenn man die betreffende Hirngegend und die Hirnhaut von dem Druck und Reiz dieser Körper befreit? Diese Frage ist, wenigstens in der hier formulirten Schärfe, noch nicht gestellt worden. Ihre Beantwortung mag auch noch zur Zeit nicht ganz möglich sein. Vorläufig möchte aber Folgendes die aufmerksame Erwägung der Sachverständigen verdienen.

1) Die Erfahrung, dass oft nach Entfernung der Kugel oder der Fragmente, die Kranken schnell zu sich kommen, ihren krankhaft verlangsamten Puls verlieren, sich wohl befinden, spricht doch ganz entschieden für einen nützlichen Effekt der Operation auf die Hirncirkulation und Hirnfunktion. Sollte hier nicht die Vermuthung gerechtfertigt sein, dass eine Ueberwindung der Contusion, eine Resorption des Blutextravasats, eine Erholung des Hirns von der Verletzung, nach Entfernung der Fremdkörper eher zu erwarten sei, als wenn man sie drinn lässt?

2) Manche Operationen wurden zu spät gemacht; sie konnten die Abscessbildung nicht mehr verhindern; sie würden vielleicht eher genützt haben, wenn man sie frühzeitiger unter-

nommen hätte. So z. B. wurde in zwei Fällen, wo ich eingedrückte Glastafel-Splitter wegnahm, ein Hirnabscess bei der Sektion gefunden, aber in beiden Fällen war ich nicht der erstbehandelnde Arzt; beide Fälle waren so, dass ich die Splitter gleich herausgenommen haben würde; es könnte sein, dass in beiden Fällen die Heilung erreicht worden wäre, wenn ich statt am dritten und sechsten Tag schon am ersten die Gelegenheit zur Operation gehabt hätte. Rechne ich hinzu, dass in 17 anderen Fällen, wo ich Splitter wegnahm, kein tödtlicher Hirnabscess, sondern Heilung erfolgte, so wird man mir die Berechtigung, die Splitterwegnahme für nützlich zu halten, nicht versagen können.

3) Manche sekundäre Todesfälle sind nicht von der Verletzung allein, sondern eher von dem hinzukommenden miasmatischen Einfluss abzuleiten. Unter solchem Einfluss entsteht aus dem Blutextravasat, das sonst zur Resorption gelangt wäre, der Abscess, und dann ist wohl das ärztliche Verfahren unschuldig; der Abscess mag hier mit oder ohne Operation entstehen. Pirogoff sagt S. 173 von der Eiterung, Exulceration oder Mortifikation bei Schädelfraktur, es sei „meistens, wie er glaube, die Hospitalluft schuld." Hält man diese Aeusserung zusammen mit den Resultaten, welche Pirogoff S. 182 von seinen 7 nach primärer Trepanation Gestorbenen erzählt, so wird man auch zum Schluss berechtigt sein, dass bei diesen Todesfällen die Hospitalinfektion theilweise mitgewirkt haben könnte. Wir setzen die Stelle unsern Lesern hier her: „Nach Entfernung der Kugel und der Knochenfragmente kamen in sechs Fällen die bewusstlosen oder betäubten Kranken sehr schnell zu sich und nach einigen Tagen (6—7) befanden sie sich vortrefflich, fast fieberlos. Die Wunde bedeckte sich rasch mit guten Granulationen. Alles das hinderte aber nicht den Tod in zwei bis drei Wochen... Bei allen 7 Kranken fand man nach dem Tode Hirncontusionen und bei zwei von denselben auch Eiterexsudat der Hirnhäute."

Die ungünstigen Trepanationsresultate mancher Kliniken, so namentlich die der Pariser Hospitäler, werden zum Theil dem pyämischen Miasma zugeschrieben werden müssen, ebenso wie die ungünstigen Amputations- und Resektions-Resultate derselben Anstalten. Diese ungünstigen Resultate haben dem Zutrauen zur Trepanation sehr geschadet, ähnlich wie sie dem Vertrauen zur Ovariotomie und zur Hüftgelenkresektion auch geschadet haben. Aber nachdem man in Paris eingesehen hat, dass nicht die Ovariotomie so grosses Misstrauen verdiente, sondern dass es die dortige Hospital-Atmosphäre war, der man am meisten misstrauen

musste, so wird man wohl auch in Betreff der Trepanation (beziehungsweise der ihr vorzuziehenden Ausmeiselung) zu derselben Aenderung der Ansichten gelangen. Man wird — hoffe ich — bald überall einsehen, wie sehr Stromeyer Recht hat, wenn er sagt: der hauptsächlichste Kunstfehler, welchen man bei Kopfverletzten begehen könne, sei der, den Verletzten einem Hospital-Miasma auszusetzen.

Als Anhang an das Vorstehende möge es erlaubt sein, einige aphoristische Mittheilungen aus demselben Gebiet zur Kenntniss der Fachgenossen zu bringen.

1) Es giebt ein traumatisches Hirngeräusch. Dasselbe entsteht bei offenen Schädelwunden, welche mit einer kleinen Oeffnung der Dura (ohne Verletzung der Pia) verbunden sind. Unter diesen Bedingungen kann es geschehen, dass die Luft beim Einsinken des Hirns in den Arachnoidalraum eintritt und beim Heben des Hirns wieder herauskommt. In der Marburger Klinik ist diese Erscheinung zweimal beobachtet worden. Der erste Fall war ein Hufschlag der Stirngegend; die harte Hirnhaut lag entblösst und hatte einen kleinen blutig verklebten Riss. Bei einer Hustenbewegung sah ich diesen Riss klaffen und sogleich das erwähnte glucksende Geräusch entstehen. Die Assistenten und Praktikanten hörten es mit; ich hielt aber nicht für gut, lange zuzusehen. Ich schob ein kleines Stückchen Blutcoagulum auf die Oeffnung und verband die Wunde mit einem nassen Läppchen. Die Heilung kam ohne weitere Symptome zu Stande. Der zweite Fall wurde in meiner Abwesenheit in der Klinik beobachtet. Ein Säbelhieb hatte den Schädel in der linken Scheitelgegend getroffen; der Kranke kam in die Klinik mit der Aeusserung: „in meinem Kopfe pfeift es." Der Gehülfsarzt Dr. Krause und alle Anwesenden hörten das Geräusch, welches als ein zischendes beschrieben wurde. Das Schädeldach war deutlich durchgehauen. Die Wunde wurde genäht und der Kranke geheilt.

2) Die Erscheinung der Hirnpulsation bei blosliegender Hirnhaut wird zuweilen vermisst. Es scheint dies ein Zeichen von Abscess hinter der Dura. In zwei Fällen, wo ich das Pulsiren fehlen sah, ergab die Sektion eine Ansammlung von eitrigem Exsudat hinter der blosgelegten Dura im

Arachnoidalraum. Man kann sich die Mechanik solcher Fälle wohl so vorstellen: das Vorhandensein eines circumscripten Exsudats (oder Extravasats?) hat die entsprechende Hirngegend so comprimirt, dass sie anämisch, also auch einer Expansion durch die systolische Blutwelle unfähig wird.

Wenn diese Erklärung richtig befunden werden sollte, so würde aus dem Fehlen der Pulsation auf ein oberflächliches Extravasat oder Exsudat (einen Abscess) zu schliessen sein.

Bei dem einen der oben erwähnten Fälle stellte ich mir die Frage, ob nicht Agonie, also Schwäche der Herzkraft, Schuld an der fehlenden Pulsation des Hirns gewesen sein möchte. Bei dem zweiten derselben schien aber eine solche Erklärung nicht zulässig, da hier zur Zeit, als die Pulsation vermisst wurde, der Kranke noch ziemlich kräftig, also das Krankheitsstadium noch weit von der Agonie entfernt war.

3) Das Ausfliessen des äussern Hirnwassers bei Schädelverletzungen spricht für oberflächliche Hirnverletzung. Wenn die Hirnverletzung beträchtlicher ist, so entsteht eher ein Vordrängen von Hirnsubstanz, und dieses scheint dem Ausfluss des Hirnwassers den Weg zu verlegen.

Bei allen Fällen von breiterer Hirnverletzung, die ich gesehen, also z. B. bei eindringendem Beilhieb mit Vortreten von Hirnsubstanz zwischen den Schädelsplittern, sah ich kein Hirnwasser ausfliessen. Dagegen sah ich dasselbe mehrere Tage lang fliessen in einigen Fällen von evident oberflächlicher Verletzung, z. B. nach einem Säbelhieb der Scheitelgegend und einem Misthakenhieb derselben Gegend. (Beide Kranke kamen zur Heilung, ohne dass ich einen chirurgischen Eingriff für nöthig gefunden hätte.) Es muss ja einen Grund geben, warum die eine Hirnverletzung den Wasserausfluss mit sich bringt und die andere, bei gleicher Lokalität der Verletzung, nicht. Und dieser Grund möchte wohl darin gefunden sein, dass bei grösseren und breiteren Hirnverletzungen die sich vordrängende Hirnsubstanz dem Hirnwasser den Weg verlegt, indem sie nach allen Seiten, einer Klappe ähnlich, den offenen Raum am Arachnoidalrand abschliesst.

Es wäre gewiss nicht ohne Interesse, wenn die Fachgenossen ihre Aufmerksamkeit hierauf richten oder ihre darauf bezüglichen Wahrnehmungen mittheilen wollten.

4) Bei blosliegendem Hirn und oberflächlicher Verletzung desselben kann eine Art Hirnwasserfistel zur Beobachtung kommen. Die Mechanik ist eine ähnliche, wie bei manchen

Hornhautfisteln. Wie man bei der sogenannten Hornhautfistel einen zeitweisen Ausfluss von Kammerwasser, dann wieder Verklebung oder Verschliessung der kleinen Oeffnung und nach einiger Zeit, bei wieder zunehmendem Druck des Kammerwassers, erneuten Ausfluss wahrzunehmen pflegt, so sah ich es einmal bei einem blosliegenden Hirn, in der dritten und vierten Woche nach der Verletzung, sich ereignen. Es war ein Splitterbruch mit Eindruck und breiter Zerreissung der Dura, in der linken Hinterkopfsgegend. Der blosliegende Theil des Hirns war das Kleinhirn. Während die Wunde im besten Granuliren war, bildeten sich in der Mitte derselben blasenartige Vorsprünge, von Zeit zu Zeit platzte einer derselben und spritzte klares Wasser aus. Beim fortschreitenden Cicatrisiren der Wunde hörte diess auf und es entstand eine leicht prominirende Narbe.

Leider konnte ich den auf dem Lande wohnenden Kranken nur sehr wenig beobachten. Derselbe soll bald nach erfolgter Vernarbung der Wunde an akuten Hirnzufällen gestorben sein.

XXXII. Der Gelenkschnitt bei traumatischer Eiterung.

Von W. Roser.

Die Ungewissheit, in welcher sich unsere Wissenschaft und Kunst einer akuten traumatischen Gelenk-Eiterung gegenüber befindet, lässt sich wohl durch kein Beispiel besser darlegen, als durch das folgende Bekenntniss von Pirogoff. „Wenn ich jetzt bedenke, unter welchen Qualen ich einige Verwundete, die nach penetrirenden Schusswunden des Kniegelenks sich nicht amputiren liessen, sterben sah, so mache ich mir einen grossen Vorwurf, dass ich mich nie entschlossen habe, dem Rath von J. L. Petit zu folgen. Vielleicht konnte ich noch das rasche Umsichgreifen des akut-purulenten Infiltrats verhindern und wenigstens eine Linderung verschaffen. Stromeyer, wie es scheint, war so glücklich, keinen von seinen Verwundeten an diesem Leiden zu Grunde gehen zu sehen, von Petit'schen Einschnitten wenigstens spricht er wenig. Im italienischen Kriege wurden sie mit Erfolg versucht. Demme spricht wenigstens darüber wie von einer ausgemachten Sache, ohne übrigens einen Fall zur Bestätigung anzuführen — und — merkwürdiger Weise sieht er in Einschnitten nur „eine Waffe gegen die fortlaufende Maceration und Verjauchung des Gelenk-Apparats", an deren Macht „kein erfahrener Militärchirurg gegenwärtig zweifelt." Beide Beobachter also vermeiden es, gerade den wichtigsten Umstand in der ganzen Sache zu entscheiden. Was mich anbetrifft, so sehe ich die drohende Gefahr nicht in der Maceration des Gelenkapparats. Das Trauerspiel endigt noch lange vor der Maceration; die meisten Verwundeten, die ich gesehen habe, gingen schon in den ersten acht Tagen zu Grunde."

„Wenn ich nun aus Mangel an Erfahrung die bedeutungsvollen Worte von J. L. Petit, „„il faut non seulement ouvrir, mais encore faire de grandes ouvertures, qui communiquent les

unes avec les autres, afin qu'il n'y ait aucune partie ni aucun recoin de la jointure, qui ne puissent être nettoyés par les injections et qui ne se vident avec facilité par les ouvertures““ nicht bestätigen kann, so kann ich wenigstens das mit Bestimmtheit sagen, dass die ohne Einschnitte behandelte heftige Spannung des eiternden Kniegelenks nach Schusswunden die Patienten sehr rasch zu Tode bringt. Sollte ich aber jetzt eine mit Gelenkeiterung complicirte Schusswunde in meine Behandlung bekommen, so würde ich nebst Petit'schem Einschnitte gleich zur Resektion der Gelenkenden schreiten. Die Wahrscheinlichkeit des Erfolgs wird dadurch eher vergrössert als vermindert werden.“

Warum ist — könnte hier ein ungeduldiger Leser ausrufen — diese hundertjährige Frage über den Gelenkschnitt noch nicht erledigt? Sind denn jene vielen Kriege nicht fruchtbar genug an Erfahrungsmaterial gewesen, um einen so einfach scheinenden Punkt ins Klare zu bringen? Konnte man nicht ermitteln, ob ein Kranker mit akuter Kniegelenksvereiterung sich auf einen Gelenkschnitt, auf eine Eiterentleerung besser zu befinden pflegt oder nicht?

Unsere historischen Studien geben die Antwort: die Erfahrung blieb meistens unfruchtbar, weil man meistens mehr räsonnirt und nach theoretischen Vermuthungen gehandelt als beobachtet hat. Man hat grossentheils nicht die Erfahrung, sondern allerlei rationell scheinende Theorien oder Reflexionen zur Richtschnur genommen. Freilich liefert die Erfahrung auch dem, der aufs eifrigste nach ihr sucht, nicht so schnell und so leichten Kaufs eine befriedigende Erklärung. Und in der vorliegenden Frage, bei den akuten Gelenkverjauchungen war es gewiss äusserst schwierig, aus der Erfahrung Lehren zu ziehen; die Complikationen waren, wenigstens für einen früheren Standpunkt, zu gross und mannigfach, als dass man sich hätte schnell zurecht finden können.

Angenommen, es machte Jemand in den früheren Jahren den Gelenkschnitt am Kniegelenk nach Petit's Vorschrift, so kann man sich recht wohl denken, dass häufig die Resultate nicht befriedigten. Es lässt sich z. B. Folgendes als wahrscheinlich annehmen:

1) Es kam Hämorrhagie bei dem Gelenkschnitt; dieselbe war vielleicht schwer zu stillen; man sah dann sich veranlasst, die Wunde mit Charpie auszustopfen, und es wurde dadurch die Gelenkverjauchung noch vermehrt. Ein solcher Fall konnte sehr von ähnlichen Versuchen abschrecken.

2) Aus Furcht vor Hämorrhagie wurde der Schnitt unvollständig gemacht; er schloss sich wieder, theilweise wahrscheinlich klappenartig; die Klappenmechanik wurde nicht erkannt, der Ausfluss war unvollständig oder kam ganz ins Stocken, so konnte auch der Schnitt Nichts nützen.

3) Es kam Pyämie nach dem Schnitt und diess mag wohl sehr häufig der Fall gewesen sein. Die „entspannenden" Schnitte wurden wohl überhaupt nirgends mit so grosser Energie ausgeführt, als in Paris zur Zeit Dupuytren's und in Berlin von den Schülern Rust's. Aber im Hôtel Dieu zu Paris und in der Charité zu Berlin herrschte auch wohl mehr als irgendwo die Pyämie, demnach kann man sich denken, dass die Gelenkschnitte sich mit Pyämie verbanden und folglich Nichts helfen konnten. Man war dann vielleicht sogar geneigt, die Pyämie von dem Gelenkschnitt abzuleiten.

4) Angenommen, der Gelenkschnitt wurde ausgiebig gemacht, aber — nach früher gebräuchlicher Methode — das Bein nur unvollkommen auf ein Kissen befestigt, nicht für vollkommene Ruhe des Beines und Fusses, nicht für Streckstellung gesorgt, was konnte da der Gelenkschnitt viel nützen? Wahrscheinlich ist's nicht, dass man ein gutes Resultat erreichte. Ein krummsteifes verdrehtes Knie mag die Regel gewesen sein. Es mag sogar an Spontanluxation *) nicht gefehlt haben. Jedenfalls gab es keine leichte und rasche Heilung, sondern eher einen verzögerten, mit viel Beschwerden verknüpften Vernarbungs-Process.

5) Angenommen, der Gelenkschnitt brachte primäre Erleichterung mit sich, aber die Heilung des Gelenks verzögerte sich, die Knorpel stiessen sich ab, die Knochen rieben sich (zumal bei den unvollkommenen Lagerungsapparaten) an einander, es kam zur Usur der gedrückten Knochentheile, so wurde „Caries" diagnosticirt und mit dieser Diagnose, diesem unglücklichen Wort statt einer Diagnose, war dann die Hoffnung auf Heilung aufgegeben. Man schritt zur Amputation und bedauerte auch wohl, so lange gewartet und vom Ablassen des Eiters sich zu viel versprochen zu haben.

Nach Erfahrungen solcher Art konnte man die fünf Gründe gegen den Gelenkschnitt aufzählen: 1) er mache leicht eine verderbliche Hämorrhagie, 2) er bringe doch keine hinreichende

*) Ich sah einmal die Spontanluxation mit Heraustreten des Schenkelcondylus nach vorn nach dem Stoss eines Ochsenhorns ins Knie. Die Resektion wurde abgelehnt. Der Kranke starb hektisch.

Entleerung des Gelenks mit sich, 3) er vermöge nicht die Pyämie zu verhindern, eher noch sie zu fördern, 4) er erzeuge im besten Falle ein unbrauchbares Glied, 5) er verhindere nicht die cariöse Destruktion, befördere sie sogar vielleicht.

Alle diese Gründe gegen den Gelenkschnitt fallen heut zu Tage weg, oder vielmehr die verbesserten Methoden und die vermehrte Einsicht gestatten heute, sich über die darin enthaltenen Einwendungen wegzusetzen.

Die Hämorrhagie lässt sich vermeiden, wenn man methodisch verfährt, wenn man vorsichtig, successiv und unter Chloroform-Narkose (wo diess nöthig scheint) die tiefen Theile bloslegt und trennt. Man kann sich der Dilatationszangen bedienen, wo man Ursache hat eine Blutung zu besorgen, man kann umstechen, wenn eine Arterie zum Spritzen kommt. Kurz, man kann die Schwierigkeit überwinden, wie bei anderen tiefen Abscessen.

Die Abscessklappen können gelüftet, ausgedehnt, eingeschnitten, durch Laminaria- oder Kautschukröhrchen unschädlich gemacht werden. Die Hauptsache ist nur, dass man die Abscessklappen erkennt *).

Die Pyämie wird am sichersten nicht durch Antiphlogose, wie man früher, zu Dupuytren's Zeiten, meinte, sondern durch Krankenzerstreuung, Isolation, Ventilation, Desinfektion u. s. w. vermieden. Wer diess einsieht, wird sich durch Furcht vor Pyämie nicht von einem Gelenkschnitt zurückschrecken lassen.

Das Krummwerden und die Verdrehung und die verzögerte Heilung, welche mit schlechter und unsicherer Lagerung verbunden sind, hat man nicht zu fürchten, wenn man nach modernen Grundsätzen für Geradestellung und für Erhaltung zweckmässiger Lage sorgt.

Endlich die Caries wird man nicht mehr fürchten, weil man die Granulationen der Epiphysen und die Usur derselben bei pathologischem Druck nicht mehr, wie früher wohl allgemein, unter den Begriff Caries subsumirt. Man wird auch jene verzögerten Heilungen, welche aus der angenommenen „Caries"

*) Meine erste Wahrnehmung von Abscessklappen machte ich im Jahr 1846 an einem Kniegelenk mit akuter Eiterung. Die fistulöse Oeffnung war gross genug, um ein derbes Knopfmesser einzulassen, der Eiter aber konnte nicht heraus. Nach einem Knopfmesserschnitt kam freie Entleerung, rasche Besserung, baldige Verheilung.

erklärt wurden, nicht so leicht beobachten, wenn die eiternden Gelenke mit Gypsverband etc. behandelt werden.

Aber die ganze Basis der Lehre vom Gelenkschnitt wird diese sein müssen, dass man nicht die Entspannung (Debridement), sondern die freie Entleerung zersetzten Exsudats sich dabei zur Aufgabe macht. Man hat ehemals die Spannung in den entzündeten Gelenken und besonders bei den akuten Gelenkabscessen viel zu sehr als Hauptsache behandelt, während doch das zersetzte Exsudat und seine Rückwirkung, seine Aufsaugung, als die Hauptsache zu betrachten gewesen wäre. Bei den Schussverletzungen ist die Zersetzung ganz vorzugsweise zu erwarten, man wird also hier ganz besonders Veranlassung haben, diese Zersetzung als den Hauptgesichtspunkt ins Auge zu fassen. Zur Entspannung bei angesammeltem Exsudat wäre eine einfache Lanzett-Punktion, sogar ein Trokarstich schon genügend, (es ist auch einzuräumen, dass hierdurch das Platzen eines Gelenkabscesses ins tiefe Bindegewebe verhindert werden mag), aber bei jauchigem Exsudat wird nur die breitere Eröffnung, der freie Ausfluss genügende Besserung schaffen können. Ein kleiner Stich oder Schnitt schliesst sich gleich wieder, nicht selten kommt klappenförmige Verschliessung vor, indem die Oeffnung an der Aponeurose oder an den Muskeltheilen sich ventilähnlich verschiebt; es muss hierauf Rücksicht genommen und der Schnitt entsprechend breit angelegt werden. Eine quere Trennung der Kapsel- oder Muskelfasern ist nützlicher als ein longitudinaler Schnitt. (Vgl. dieses Archiv, Bd. VI. S. 495.) Dagegen erscheint ein Durchschneiden der Gelenkbänder, wie es Stromeyer (Maximen S. 577) (wohl im Sinne der Entspannungstheorie?) ausführte, nicht eben gefordert.

Vielleicht wird in nicht ferner Zukunft der Gelenkschnitt bei allen Gelenken sich weit mehr Vertrauen erwerben, als er gegenwärtig besitzt. Nachdem sich die primäre Resektion des Hüftgelenks als eine nur ganz ausnahmsweise den Kranken rettende Operation herausgestellt hat, nachdem auch die primären Resektionen der Schulter sich sehr gefährlich gezeigt und eine nur sehr wenig ermunternde Statistik geliefert haben, wird man vielleicht bei der Frage ankommen, ob nicht die primäre Conservativbehandlung bei manchen Schussverletzungen dieser beiden Gelenke zweckmässiger, dabei aber durch eine ausgiebige Incision für Abfluss des zersetzten Gelenkinhalts zu sorgen wäre. Man müsste z. B. am Hüftgelenk einen Schnitt durch Sartorius, Rectus, Tensor fasciae (vgl. meine anat. Chirurgie S. 752 und mein Vademecum S. 213) und am Schultergelenk einen Schnitt

durch den Deltoideus, am Acromion hin, unternehmen, um das Gelenk hinreichend frei zu eröffnen *). Natürlich wären die schon vorhandenen Schusskanäle oder die schon bestehenden Versenkungen mit zu berücksichtigen und es werden sich demnach keine bestimmten Regeln aufstellen lassen. Man wird, wie überall, nach der Individualität des Falls und nach der topographischen Anatomie seinen Operationsplan entwerfen.

Fast unzweifelhaft muss wohl der Gelenkschnitt für solche Fälle von Hüft- und Schultergelenks-Schüssen sich empfehlen, wo eine primäre Resektion nicht indicirt gefunden oder überhaupt unterlassen worden ist und wo nun eine beträchtliche und gefährliche Gelenksverjauchung sich ausgebildet hat. In diesem intermediären Stadium dürfte in der Regel der Gelenkschnitt das Einzige sein, was man unternehmen kann, und die Resektion wird einem späteren Stadium, wenn sie überhaupt nöthig befunden werden wird, überlassen werden müssen.

Wahrscheinlich werden alle die Fachgenossen, welche viel Anschauung von jauchiger Gelenkentzündung erlangt haben, der vorstehenden Anschauungsweise sich günstig zeigen. Vielleicht wird aber noch eine zweite Reihe von Thatsachen, die wir jetzt anführen wollen, zu Gunsten des Gelenkschnitts geltend gemacht werden können, nämlich die dem Gelenkschnitt nahe verwandten Partial-Resektionen.

Man hat einigemal die Kniescheibe wegen Schussverletzung oder complicirten Bruchs weggenommen und, soweit die Resultate bekannt sind, meistens mit Erhaltung der Kranken **). Der berühmte Fall einer Knieresektion von Knorre, die erste gelungene Knieresektion nach Schussverletzung, war eine Partialresektion, es wurde nur das Tibia- und Fibula-Ende weggenommen, der grössere Theil des Kniegelenks blieb also zurück ***). Im Schultergelenk ist, wie bekannt, die Pfanne noch fast immer unberührt gelassen worden und im Fussgelenk sind auch weit

*) Ich habe diese beiden Schnitte je einmal und mit Rettung des Kranken ausgeführt. Der Fall von Hüftgelenksschnitt ist in meiner Abhandlung über pseudo-rheumatische Gelenkentzündung (dieses Archiv Bd. VI. S. 325) citirt. Am Schultergelenk machte ich den Schnitt durch den Deltoideus (bei schon perforirter Kapsel) wegen eines etwa zwei Schoppen betragenden akuten Gelenkabscesses, der nach sehr gewaltsamen Reduktions-Anstrengungen einer wohl mit Unrecht angenommenen Luxation entstanden war. Das Resultat war Heilung, aber mit Erschlaffung des Gelenks; Subluxation nach unten und innen.

**) Bei Heyfelder, Resektionen S. 135 kommt auf 6 traumatische Resektionen der Patella ein Todesfall.

***) Stromeyer, Maximen der Kriegsheilkunst S. 523.

mehr partiale Resektionen als totale gemacht worden. Auch am Ellenbogengelenk fehlt es nicht an zahlreichen und evident günstigen Resultaten der Partial-Resektion. Man hat mehrfach das Olecranon, wegen Schussverletzung desselben, abgetragen und mit gutem Erfolg. Nach Heyfelder's Tabelle kommen auf 79 Partialresektionen im Ellbogen 8 und auf 207 Totalresektionen 24 Todesfälle, wonach sich die Mortalität der Partialresektionen zu $^1/_{10}$ und die der Totalresektionen zu $^1/_9$ berechnet.

Wir glauben diesen Umstand besonders hervorheben zu müssen, weil mehrere neuere Schriftsteller einen entgegengesetzten Gesichtspunkt einnehmen und eine, wie uns scheint, ganz ungerechtfertigte Vorliebe für die Totalresektionen an den Tag legen. Man hat gleichsam als das Ideal, als den Begriff einer Resektion sich die totale Excision der Gelenktheile gedacht und von dieser Vorstellung sich leiten lassen. Als ob das Gelenk an sich die Quelle des Uebels wäre und nicht vielmehr der kranke Knochentheil, der nicht heilungsfähig ist und so das Gelenk am Heilen hindert!

Eine ähnliche und offenbar nicht gerechtfertigte Vorstellung lässt die Synovialmembran als eine Art gefährlicher Fläche erscheinen und Billroth räth, dieselbe bei Knieexartikulation sorgfältig mit zu exstirpiren. Auch die unglückselige Gritti'sche Operation wurde zum Theil durch das Motiv gestützt, dass das Gelenk zwischen Schenkelknochen und Patella bei dieser Operation resecirt würde. Aber die neuesten Erfahrungen über traumatische Knie-Exartikulation, besonders die von Syme im Edinburger Journal (1866) und von Barnes (im Bericht über den amerikanischen Krieg *) mitgetheilten sind so günstig, dass sie unmittelbar alle jene ängstlichen Vorstellungen über das Zurückbleiben des Patella-Gelenks etc. beseitigen müssen.

*) Nur 16 Todte auf 49 Primär-Exartikulationen, und dieses günstige Resultat erst noch im Krieg! Ich unterlasse nicht, für die Liberalität, womit das statistische Material über diesen Krieg den deutschen Fachgenossen von der amerikanischen Behörde zum Geschenk gemacht worden ist, öffentlich Dank zu sagen.

Kleinere Mittheilungen.

11. Eine neue Art chirurgischer Binden.

Von Dr. Staude, Oberarzt am Kreiskrankenstift zu Zwickau.

Hiermit erlaube ich mir die Aufmerksamkeit des ärztlichen Publicums auf einen Stoff zu lenken, den ich bereits seit vielen Jahren zu Binden benutzte, der aber meines Wissens bis jetzt noch weiter nicht zu solchen verwendet worden ist: das ist das aus Baumwollfäden schlauchförmig gewirkte Strumpfzeug, wie es in meinem frühern Wohnorte Limbach bei Chemnitz auf sog. Rundstrumpfstühlen in grosser Menge fabrizirt wird. Man kann es daselbst in jeder Breite und Länge und von verschiedener Dichtigkeit fertigen lassen, wonach sich natürlich die Preise stellen.

Diese Binden vereinigen in sich viele Vortheile der wollenen (Flanell-), leinenen und selbst der elastischen (mit eingewebten Gummifäden versehenen) Binden.

Vor den wollenen Binden, die sie mir in allen Fällen zu ersetzen scheinen, haben sie voraus, dass sie nicht aufdröseln wie die ungesäumten Flanellbinden, nicht mit den Rändern drücken wie diese, wenn sie umsäumt sind, beim Waschen nicht eingehen und filzig werden und nicht das unangenehme selbst lästige Jucken in der Haut hervorbringen, wie jene.

Vor den leinenen Binden, die sie in vielen Fällen zu ersetzen vermögen, haben sie den Vorzug, dass sie weniger leicht abgleiten an Stellen, wo der Umfang des Gliedes schnell zunimmt, wie an muskulösen Vorderarmen und Unterschenkeln, weniger leicht einschneiden, da sie stumpfe Ränder haben und wegen ihrer Schmiegsamkeit seltner Renversés nöthig machen.

Die elastischen Binden mit eingewebten Gummifäden endlich ersetzen sie meiner Ansicht nach vollkommen: ihre Elasticität ist zwar geringer, aber von längerer Dauer; sie liegen gleichmässiger an, während die Gummibinden in der Mitte ihrer Breite straffer anliegen als am Rande; sie lassen sich leicht auf die gewöhnliche Weise durch Auskochen reinigen, während das bei jenen nicht möglich ist, und haben dadurch den Vorzug grösserer Billigkeit, der sie übrigens auch vor den wollenen Binden auszeichnet.

Uebrigens eignen sie sich ebensogut zur Compression (bei Oedemen, Varices etc.), wie zur Befestigung von Verbandstücken.

Noch eine Anwendungsweise derselben will ich beweisen: sie geben ein sehr passliches Material zu Gypsschienen. Man schneidet sich ein Stück so gross man die Schiene eben haben will, näht es erst an dem untern und nach der Füllung mit Gyps an dem obern Ende zu, befeuchtet die Schiene und befestigt die angelegte mit Leinwandbinde, so kann man leicht

einen 2- oder mehrklappigen Verband herstellen. Einen sehr schönen zweiklappigen Verband für den Unterschenkel erhält man, wenn man zwei von demselben Strumpfzeug gefertigte Strümpfe (die roh und von ordinärer Baumwolle gefertigt ziemlich billig zu haben sind) nimmt, dieselben mit Gyps in gehörigem Maasse füllt und dann weiter in bekannter Weise verfährt. Die so gewonnenen Gypsschienen treffen genau in der Mittellinie des Gliedes zusammen, schliessen Knöchel und Fuss in der beabsichtigten Stellung ein, ohne irgendwo zu drücken. Watte braucht man für's erste zu einem solchen Verbande nicht, auch keine Vorbereitung des Glieds durch Einölen, Rasiren, Einwickeln mit Flanell etc. Die zur Befestigung gebrauchten Binden werden nicht im mindesten verdorben. Ich habe den Herrn Fabrikant M. S. Esche in Limbach, den ich zuerst auf die hier erörterte Verwendbarkeit seines Fabricats aufmerksam machte, ersucht, eine Partie solches Bindenstoffs an die Herren Hornn und Reichel in Leipzig senden zu lassen und empfehle den Herren Collegen die von mir vorgeschlagenen Binden zur Prüfung. Dieselben können nöthigenfalls auch direct (von Mor. Samuel Esche oder Reinhold Esche in Limbach) à Pfd. c. 1 Thlr. bezogen werden.

P. S. Wie ich eben höre, haben sowohl der Vertreter der Firma Reinhold wie der der Firma M. S. Esche, so wie endlich auch die Fürstin Schönburg-Waldenburg je eine Quantität des von mir empfohlenen Bindenstoffs an die Kriegslazarethe zu Leipzig geschickt, so dass er dort möglicherweise schon bekannt ist. Zufällig gehören jene beiden Esche's zu denjenigen meiner Patienten, denen ich selbst zu eignem Gebrauche an ihrem Körper jene Binden empfahl. Der Fürstin von Waldenburg sind sie durch Hofrath Streit bekannt worden, den ich, wie verschiedenen andern Collegen in meiner Nähe, ebenfalls damit bekannt machte. D. O.

---

12. Chronisches Cöcumgeschwür. Ausgebreitete Speckentartung auch von Muskelgefässen.

Von E. Wagner.

Die folgende Beobachtung ist ein weiterer Beweis gegen die Existenz einer primären Speckkrankheit. Der Fall verlief als Morbus Brightii. Die Section ergab als Primärkrankheit ein grosses chronisches, nicht tuberculöses Geschwür des Cöcums und des Anfangstheils des Colons, hochgradige Speckentartung von Nieren und Milz, geringgradige zahlreicher andrer Organe.

F. B., 28jähriger Schlossergeselle, leidet seit 11 Jahren, gewöhnlich nur während des Sommers, an Anschwellung der Unterschenkel. Seit dem Frühjahr dieses Jahres trat die Schwellung wieder ein, war stärker als früher und erstreckte sich allmälig auch auf die Oberschenkel, Genitalien und zeitweise auf das Gesicht. Pat. war seit Juni fast dauernd bettlägerig. Seit anderthalb Jahren hat Pat. häufig, seit Juli d. J. stets, bisweilen täglich bis 15, dünne Stühle, in der letzten Zeit bisweilen von rother Farbe und mit Tenesmus. Kein Leibschmerz. Appetit gut. Seit drei Wochen zeitweise Erbrechen. Starker Durst. Von der Brust nie Erscheinungen.

Häufig Kälte der Extremitäten. Nie Schweiss. Pat. war nie wechselfieberkrank, nie syphilitisch, kein Trinker.

Aufnahme am 24. September 1861. Körper gross, an den Unterextremitäten und Genitalien stark, am übrigen Körper schwach ödematös. Haut blass, trocken, dünn. Kopf, Hals und Thorax normal. Ebenso Unterleib, mit Ausnahme eines sehr geringen Ascites, geringer Schmerzen bei Druck in der rechten Seitengegend und einer schwach vergrösserten Milz. Hauttemperatur und Puls normal. Harn spärlich, blassgelb, trübe, $^1/_3$—$^1/_2$ Volumen Eiweiss, wenige blasse, granulirte Cylinder und zahlreiche grosse verfettete Epithelien enthaltend. Täglich 4—5 diarrhoische Stühle. Im Verlauf nahm das Erbrechen zu, es stellte sich Schlucksen ein, die Diarrhöen blieben sich gleich; die Harnmenge nahm ab, der Eiweissgehalt zu; der Ascites und das Oedem vermehrten sich wenig. — Am 6. October 28,4 R. T.; Puls 108, klein; 24 Respiration; stierer Gesichtsausdruck; Zunge trocken; Durst; Dyspnoë; viel Stöhnen. Abends $^1/_2$12 Uhr Tod.

Section 11 h. p. m.

Körper gross, überall schwach, an den untern Extremitäten und am Hodensack sehr stark ödematös. Haut blass, mit einem Stich ins Graugelbe, mit reichlichen violetten Todtenflecken. In der untern Hälfte der Unterschenkel ist die Oberhaut stellenweise in Form von flachen bis wallnussgrossen Blasen durch seröse Flüssigkeit emporgehoben. Sehr schwache Starre. Unterhautzellgewebe in der Bauchgegend noch $^1/_4$—$^1/_2$'' dick. Muskulatur mässig reichlich, mässig roth.

Schädeldach dick; dura mater normal; weiche Hirnhäute mässig verdickt; Hirnsubstanz stark ödematös, blutarm. In Larynx und Trachea spärlicher blasser Schleim. Schilddrüse doppelt grösser, gleichmässig colloid entartet.

In der linken Pleurahöhle etwa 1 Pfd. gelblich-bräunliche, etwas trübe Flüssigkeit und sparsame frische Fibrinfetzen. Die linke Lunge gross, von der Ausdehnung einer mässig aufgeblasenen Lunge. Pleura in der obern Hälfte blass, in der untern ziemlich stark injicirt. Stellenweise etwas ausgedehnte, mit heller Flüssigkeit erfüllte Lymphgefässe sichtbar. Unter der Pleura finden sich an zahlreichen Stellen gleichmässig und stark ausgedehnte Lungenbläschen. Das Gewebe des obern Lappens blutarm, mässig ödematös, mit sehr zahlreichen, gleichmässig vertheilten Pigmentstreifen durchsetzt. Das untere Ende dieses, sowie der ganze untere Lappen sind fester, entleeren auf dem Durchschnitt reichliche dünnblutige Flüssigkeit; das Gewebe ist vollständig luftleer, braunroth, übrigens ebenso pigmentirt wie der obere Lappen, theils glatt, theils undeutlich und fein granulirt, ziemlich mürbe. Die Bronchien des obern Lappens schwach, die des unteren stärker injicirt; ihre Schleimhaut im unteren Lappen mässig geschwollen, mit spärlicher blutig schleimiger Flüssigkeit bedeckt; das Lumen der Bronchien gleichmässig schwach erweitert. In mehreren Aesten 2. und 3. Ordnung der Lungenarterie des obern Lappens finden sich von der Wand leicht ablösbare, bis 1''' dicke, grauröthliche, abgerundet endigende, peripherisch festere, central zum Theil eitrig weiche Gerinnsel. Bronchialdrüsen zum Theil stark vergrössert, theils schwarz, fest, theils grauweiss, mürbe.

Rechte Pleura leer. — Die Lunge gleichfalls grösser. Lungenpleura ebenso injicirt wie links, mit spärlichen Lymphgefässen, die Lunge selbst vollständig gleich der linken. Bronchien und Bronchialdrüsen ebenso.

Im Herzbeutel geringe Menge klarer Flüssigkeit. Herz normal gross, schlaff. Visceralblatt ziemlich gleichmässig getrübt; in allen Herzhöhlen spärliche Gerinnsel und eine geringe Menge flüssigen Bluts. Wände nor-

mal dick, Fleisch blass, undeutlich faserig, weicher. Endocardium des linken Ventrikels gleichmässig stark getrübt, Mitral- und Tricuspidalklappe stellenweise verdickt, Aorta und Aortenklappen normal.

In der Bauchhöhle gegen 3 Pfd. gelbliche klare Flüssigkeit. Leber normal gross, schlaff, ihre Oberfläche schwach getrübt, mit zahlreichen, zum Theil bis $1/4'''$ weiten knotigen Lymphgefässen. Lebergewebe auf dem Durchschnitt deutlich acinös, braunroth, etwas weicher, mässig bluthaltig, ohne sichtbare Speckentartung. Galle reichlich, dunkel, dick. Auf der Schleimhaut der Blase ein zierliches graugelbes Netzwerk. — Milz 7'' lang, 4'' breit, nach unten zu spitz endigend. Kapsel gleichmässig getrübt. Gewebe braunroth, blutarm, homogen, glänzend, auf dünnen Schnitten schwach durchscheinend, fest, aber brüchig.

Linke Niere um $1/4$ grösser. Kapsel fester ansitzend, sehr schwach verdickt; die Oberfläche zeigt ausser einer schwachen fötalen Lappung mässig zahlreiche flache Gruben, ist grau, mässig injicirt und ziemlich regelmässig gelb punktirt. Die Rinde ist über die Hälfte breiter, grösstentheils grau, fast blutleer, mattglänzend, deutlich durchscheinend; stellenweise, besonders zunächst den Pyramiden, gelb gefleckt und gestreift und weicher; Pyramiden wenig vergrössert, blassroth, deutlich faserig. — Rechte Niere gleich der linken. In Becken und Kelchen spärliche frische kleine Extravasate.

Oesophagus normal. Magen klein; Schleimhaut ziemlich gleichmässig graugrün gefärbt, stellenweise injicirt, mässig verdickt. — Dünndarm eng; die Schleimhaut des obern Theils überall schwarz pigmentirt, stellenweise mit glasigem Schleim bedeckt, überall schwach verdickt, undeutlich matt glänzend. Das Cöcum und der Anfangstheil des Colon bilden eine über faustgrosse wulstige Masse: das Colon bildet an dieser Stelle einen nach hinten und aussen offenen Winkel, und ist so stark geknickt, dass das Lumen kaum dem Zeigefinger durchgängig ist. Die Bauhinische Klappe nicht mehr vorhanden. Das ganze Cöcum und der Anfangstheil des Colon bilden eine 7'' lange, grösstentheils narbigschwielige, meist pigmentirte, stellenweise injicirte Masse, von der sich in der Mitte einzelne Balken und am Rande bis 1'' lange, gefässhaltige polypöse Massen erheben; daneben finden sich 1—3''' tiefe Gruben, deren Grund gleichfalls narbig und mit reichlichem Schleim erfüllt ist. In der Umgebung dieser Stellen liegen zahlreiche, bis wallnussgrosse Lymphdrüsen, welche theils weich, grauroth, mattglänzend, schwach markig, theils graugelb reticulirt, fester sind. Die Muscularis dieser Stelle fehlt theils, theils ist sie stark verdickt; die Serosa zum Theil stark verdickt, pigmentirt. Die übrige Dickdarmschleimhaut ist mässig verdünnt, stellenweise pigmentirt, mit reichlichem glasigem Schleim bedeckt. Die Mesenterialdrüsen normal gross, blass; das Mesenterium sehr fettreich.

Blasenschleimhaut sehr blass. — Einzelne Retroperitonäaldrüsen gleich den Drüsen am Cöcum; die meisten normal.

Die microscopische Untersuchung ergab hochgradige Speckentartung der Nierengefässe und der Milzpulpa, Speckentartung verschieden zahlreicher kleiner Arterien und Capillaren des Musculus rectus abdominis dexter (andere Muskeln wurden nicht untersucht; die Herzgefässe waren nicht speckig), der Gehirnhäute und des Gehirns, des Pankreas, der Nebennieren, der Darmschleimhaut, der Cöcallymphdrüsen. Das Stroma der Nierenrinde war reichlicher, deutlich fasrig, stellenweise von sehr zahlreichen, kleinen, runden, glänzenden Kernen durchsetzt; die Epithelien waren grösserntheils stark fettig entartet; in

den Harncanälchen spärliche dicke, hyaline Cylinder. Das Herzfleisch war gleichmässig, aber schwach fettig entartet. Die Leber zeigte ausser mässiger Speckentartung der meisten interacinösen Arterien (bei ganz normalen Capillaren), hochgradige Fettinfiltration der meisten, besonders der peripherischen Leberzellen und stellenweise starke Kernwucherung im interacinösen Gewebe und längs der peripherischen Capillaren.

Recensionen.

9. Archiv für Ohrenheilkunde, herausgegeben von Prof. von Tröltsch in Würzburg, Dr. Adam Politzer in Wien und Dr. Hermann Schwartze in Halle a. S. I. Bd. in 4 Heften. 364 Seiten mit 3 lithographirten Tafeln und 9 Holzschnitten. Würzburg, Stahel. 1864.

Die drei als Dozenten der Ohrenheilkunde wie als ausübende Ohrenärzte rühmlichst bekannten Herausgeber vereinigten sich, wie sie im Vorwort erklären, ein Archiv für Ohrenheilkunde zu gründen, welches ein Vereinigungspunkt werden soll für alle Leistungen und Bestrebungen, welche auf dem Gebiete der Anatomie, der normalen wie pathologischen, der Physiologie, der Pathologie und Therapie des Gehörorgans zu Tage treten. Es bringt zu diesem Zwecke einmal Originalarbeiten aus diesen Fächern und andererseits ausführliche Auszüge und Besprechungen aller einschlägigen literarischen Erscheinungen. „Diese Zeitschrift," sagt von Tröltsch im Vorwort weiter, „soll nicht nur anregen zu unermüdlich neuer Thätigkeit auf diesem, wie die Neuzeit erwiesen, in praktischer wie wissenschaftlicher Beziehung ungemein dankenswerthen Gebiete, sondern auch alle Fortschritte und Errungenschaften in diesem Fache in möglichster Bälde zur allgemeinen Kenntniss bringen und somit den Kliniker und den wissenschaftlich strebenden Arzt in fortwährendem Ueberblicke erhalten über die Art, die Bedeutung und die Verwendbarkeit der neuesten Leistungen."

Mit dem soeben erfolgten Erscheinen des 4. (Schluss-)Heftes des I. Bandes bietet sich die Gelegenheit zu untersuchen, in wie weit die Herren Herausgeber ihren Verheissungen gerecht geworden sind. Ein Blick auf den reichen Inhalt und die Namen der Mitarbeiter dürfte genügen, um zu constatiren, dass das Unternehmen allerdings berufen ist, einem hier und da vielleicht nicht in seiner ganzen Bedeutung gefühlten, gewiss aber vorhandenen Bedürfniss abzuhelfen und eine wesentliche Lücke in der medicinischen Literatur auszufüllen.

Als Einleitung giebt Schwartze eine übersichtliche Darstellung der wissenschaftlichen Entwickelung der Ohrenheilkunde im letzten Decennium, welche sich, da alle wichtigeren literarischen Erscheinungen vom Beginn des Jahres 1863 nachträglich in Auszügen mitgetheilt werden sollen, nur auf die bis zu Ende 1862 erschienenen erstreckt. Natürlich war eine absolute Vollständigkeit weder beabsichtigt, noch bei dem gebotenen Umfange möglich — das Wichtigste jedoch findet sich in einer sehr übersichtlichen Behandlung und entsprechenden Gruppirung.

Von Originalarbeiten aus dem Gebiete der Anatomie und Physiologie finden wir die interessanten, auch in praktischer Beziehung sehr beachtens-

werthen Beiträge zur anatomischen und physiologischen Würdigung der Tuben- und Gaumenmuskulatur von v. Tröltsch — eine Mittheilung über die Gestalt des häutigen Labyrinths beim erwachsenen Menschen von Odenius, Prosector a. d. Universität zu Lund, der verschiedene, von den bisherigen Anschauungen zum Theil wesentlich abweichende Details über diesen Gegenstand bringt, z. B. ebenso wie Voltolini die Existenz eines gesonderten sacculus rotundus bestreitet — einen Aufsatz über die Respirationsbewegungen des Trommelfells von Lucae in Berlin, welcher mit Hülfe eines eigenthümlichen Verfahrens constante mit der Respiration einhergehende Schwankungen im Ohrmanometer beobachtete und es nach seinen Erfahrungen für wahrscheinlich hält, dass es die jeweilige Betheiligung des Gaumensegels an dem Respirationsacte ist, welche die Art der bei letzterem zu beobachtenden Luftdrucksschwankungen in der Trommelhöhle bestimmt — eine Studie von Politzer über die Entstehung des Lichtkegels am Trommelfell, wonach die Entstehung, der Ort und die Form jenes abhängig sind von der Neigung der Membran zum Gehörgang, combinirt mit der durch den Zug des Hammergriffs bedingten Stellung der vordern untern Partie der Membran zur Gehörgangsaxe — Beiträge zur Anatomie der Schnecke von Löwenberg in Paris, worin er die vielfach bezweifelte Existenz der Reissner'schen Haut und gleichzeitig die ebenso controverse äussere Insertion der Corti'schen Membran, damit zugleich auch die Existenz eines dritten Canals in der scala vestibuli nachweist. Weiter sind anzuführen die classischen Untersuchungen über Schallfortpflanzung und Schallleitung im Gehörorgan von Politzer. Durch diese wurde der directe experimentelle Nachweis geliefert (zum Theil recht ad oculos durch graphische Darstellung nach einer Modification der phonautographischen Methode von Scott und König), dass durch die auf das Trommelfell fallenden Schallwellen die einzelnen Gehörknöchelchen als ganze Massen in entsprechenden ausgedehnten Amplituden schwingen, ferner, dass bei den sogenannten periodischen Luftstössen am Trommelfell und den Gehörknöchelchen deutlich sichtbare Schwebungen erfolgen, und dass sich Töne von verschiedener Schwingungsdauer gleichzeitig durch die Gehörknöchelchen registriren lassen, mithin bei diesen Vorgängen eine ähnliche Bewegung auch in der Labyrinthflüssigkeit und mit dieser an der Endausbreitung des Acusticus erfolgen muss. Derselbe fand ferner bei Vivisectionen, dass die Nerven des Tensor tympani in den Bahnen des Trigeminus liegen, sowie dass Contraction desselben den intraauriculären Druck steigert. Bei durch isolirte Reizung des Trigeminus in der Schädelhöhle bewirkter Contraction jenes Muskels tritt Verminderung der Schwingungsfähigkeit der Gehörknöchelchen, sowie Abdämpfung des tiefen Grundtons und stärkeres Hervortreten der Obertöne ein. Luftdrucksschwankungen in der Trommelhöhle bewirken gleichzeitig eine manometrisch nachweisbare Druckschwankung im Labyrinth und eine Veränderung in der Schwingungsfähigkeit des Trommelfells und der Kette der Gehörknöchelchen. Nicht blos in physiologischer, sondern auch in diagnostischer Beziehung als wichtig sind zu bezeichnen die Untersuchungen von Politzer und Lucae über die sogenannte Kopfknochenleitung.

Nicht minder reich vertreten ist das Feld der Pathologie und Therapie. v. Tröltsch gab eine Beleuchtung des Politzer'schen Verfahrens zur Wegsammachung der Ohrtrompete in seiner Bedeutung für die Ohrenheilkunde — Schwartze eine sehr scharfe Polemik gegen die sogenannte „Electro-Otiatrik“ Brenners, einen statistischen Bericht über die im Verlaufe eines Jahres in der medicinischen Poliklinik zu Halle beobachteten Ohrenkranken und einige kleinere Mittheilungen (totaler Verlust des Per-

ceptionsvermögens für hohe Töne nach heftigem Schalleindruck, respiratorische Bewegung des Trommelfells, Pulsation an einem unverletzten Trommelfell, annähernd normale Hörschärfe bei hochgradiger Degeneration beider Trommelfelle, schmerzlos entstandene Abscessbildung in der Paukenhöhle, halbseitige Lähmung durch Ohrpolypen), sowie Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Ohres, in denen er die Resultate von 24 Ohrsectionen niederlegt — Toynbee in London einen eigens für das Archiv bestimmten, von Moos übersetzten Artikel über Nekrose der Schnecke und des Vorhofs und deren Ausstossung während des Lebens — Voltolini in Breslau einen Beitrag zur Operation fremder Körper im äusseren Gehörgange mit Angabe einer von ihm construirten Pinzette — Moos in Heidelberg einen Aufsatz über die Wirkung des künstlichen Trommelfells, worin er 2 besonders instructive Fälle mittheilt und gleich Lucae und Politzer die Wirkung des Instrumentchens in Steigerung des intraauriculären Druckes begründet sieht, und eine namentlich auch auf die Vererbungsfrage Bezug nehmende Statistik der Taubstummen in Irland im Jahre 1861 — Prof. Welcker in Halle eine Zusammenstellung von Fällen von knöcherner Verengerung und Verschliessung des äusseren Gehörgangs. Dr. Lindenbaum aus Moskau beschrieb einen Fall von Verwachsung der Rachenmündung der Ohrtrompete, Dr. Mayer aus Worms einen von operativer Anbohrung des Zitzenfortsatzes bei Caries des Felsenbeins, Dr. von Conta in Weimar einen neuen Hörmesser, Dr. Boeck in Magdeburg eine Modification der Compressionszunge. Ferner sind zu erwähnen die Bemerkungen zur Calmotherapie der Ohrenkrankheiten von Dr. A. Pagenstecher zu Wiesbaden, welcher ausführt, dass bei einer Reihe von Processen, und gerade den am häufigsten vorkommenden, die Kurmittel der Calmotherapie mit Erfolg zur Anwendung kommen können, freilich ohne in den meisten Fällen eine locale Therapie unnöthig zu machen. Bei den neuerdings mehrfach gemachten Versuchen, das „pneumatische Cabinet" dem otiatrischen Heilapparat einzuverleiben, verdienen Beachtung die Beobachtungen über das Verhalten des Gehörorgans in comprimirter Luft von Magnus in Königsberg; erwähnt sei hier nur, dass dieselben in einem beim Bau einer Eisenbahnbrücke angewandten Apparate angestellt wurden, in welchem die Luft um den Wasserdruck zu überwinden stark verdichtet gehalten wurde, und dass Verfasser zu dem Schlusse gelangt, dass man comprimirte Luft in dieser Gestalt als therapeutisches Agens nicht eben hoch anschlagen dürfe, dieselbe vielmehr für geringen Ueberdruck auf viel einfachere Art zu ersetzen sei, bei einigermaassen starker Verdichtung dagegen eine Reihe von Gefahren in ihrem Gefolge habe.

Den Schluss des Bandes bildet eine wissenschaftliche Rundschau, worin einige wichtigere Erscheinungen aus der einschlägigen Literatur in Auszügen mitgetheilt werden.

Die beigegebenen Illustrationen sind zweckentsprechend, die übrige Ausstattung ist vorzüglich, der Preis (4 Thaler für den Band zu 4 Heften) verhältnissmässig niedrig.

Wendt.

---

10. Dr. H. Auspitz, Doc. f. Hautkrankh. u. Syph. an d. Univ. in Wien. Die Lehren vom syphilitischen Contagium und ihre thatsächliche Begründung. Wien 1866. W. Braumüller. 384 S.

Der durch mehrere pathologisch-anatomische und klinische Arbeiten vortheilhaft bekannte Verfasser hebt in dem Vorwort mit Recht hervor, dass

die Contagienfrage in der Syphilis keine blos theoretische, sondern eine im höchsten Grade practische sei; dass somit eine Sammlung und Kritik des grossen Beobachtungsmaterials in jeder Weise Billigung verdienen müsse.

In der Einleitung bespricht Verfasser die contagiösen Krankheiten, zu denen er natürlich auch die Syphilis rechnet, und referirt die bekannten Angaben über die anatomischen, physiologischen und chemischen Eigenschaften des syphilitischen Contagiums, u. s. w. — Den Hauptinhalt des Buches bildet die sehr genaue und ausführliche, meist streng historische Aufzählung der zahlreichen, sich oft widersprechenden Ansichten und Hypothesen über die Zahl und über die Wirkungsweise des syphilitischen Contagiums. Der I. Abschnitt behandelt das syphilitische Contagium im Alterthum und Mittelalter. Der II. Abschnitt bringt eine Schilderung des furchtbaren Auftretens der Syphilis im 15. Jahrhundert, sowie der Wandlungen desselben im 16. Jahrhundert. Der III. Abschnitt behandelt die Lehren vom Trippercontagium. Im IV. Abschnitt werden die Anschauungen der Aerzte vor Ricord und die Ricord's selbst (vor seiner Bekehrung zum Dualismus) über das Schanker- und Syphilis-Contagium (also die ursprüngliche Unitätslehre) erörtert. Der V. Abschnitt enthält die Lehren vom Dualismus des Schankercontagiums und die Impfversuche an Gesunden, sowohl der französischen als der deutschen Schule. Im VI. Abschnitt folgt die neuere Lehre von der Unität des Schankercontagiums und die Aufzählung der Impfungen auf Syphilitische.

Aus den auf den aufgeführten experimentellen und klinischen Ergebnissen basirenden Schlüssen Verfassers heben wir nur einige der wichtigsten Sätze hervor. „Die Annahme zweier verschiedenen Gifte als Ursachen zweier verschiedenen Symptomencomplexe, deren einer mit der Syphilis nichts zu thun hätte, und nur der zweite ihr angehörte, scheint vollkommen haltlos zu sein.“ „Der gemischte Schanker, wie ihn Rollet statuirt und alle Dualisten angenommen haben, kann gegenwärtig nur als eine geistreiche, aber weder selbst begründete, noch irgend Etwas begründende Hypothese angesehen werden.“

Die Schrift Verfassers erstreckt sich nebenbei, wie dies schon das vorgesteckte Ziel erfordert, über alle Fragen der Syphilis, besonders auch über deren Aetiologie und über die pathologische Anatomie. In jedem Punkt waltet eigne Beobachtung neben vielseitiger historischer Kenntniss vor. Ob dabei die Schlusssätze Verfassers richtig sind, oder ob schliesslich doch die Dualisten Recht haben, getrauen wir uns natürlich auch nach Verfassers gründlicher Zusammenstellung nicht zu entscheiden.

Druck und Ausstattung des Buches sind vorzüglich. W.

---

11. Der Scorbut in geschichtlich-literarischer, pathologischer, prophylaktischer u. therapeutischer Beziehung v. Dr. Rudolph Krebel. Neue Ausgabe. Leipzig, Ed. Wartig 1866. 8. S. 311.

Diese 1838 in erster Ausgabe erschienene Schrift ist vom Verfasser bis 1861 neu bearbeitet, 1866 aber erst ausgegeben worden, woraus der Umstand sich erklärt, dass die neueste Literatur in ihr nicht berücksichtigt wurde. Von der älteren, die indessen nur als Skizze gelten soll, giebt er eine reichhaltige Uebersicht. Er rechnet den Scorbut „zu den chronischen Reproductionskrankheiten, verbunden mit Erlöschen der Cohäsion des irritabeln Systems und Zernichtung der Plasticität des Blutes, möchte ihm aber nicht die Stelle unter den chronischen Krankheiten anweisen, die das Faulfieber unter den acuten behauptet.“ Zeugen schon diese Ansichten für einen

älteren Standpunkt, so ergiebt sich dasselbe bei Durchsicht der nachfolgenden Capitel, die von den vorzüglichsten Complicationen des Scorbuts handeln. In einer 1866 erschienenen medicinischen Abhandlung dürfte eine ausdrückliche Bestätigung der Erfahrung, dass bei entzündlichen Leiden der Lungen weder Schmerzen noch Husten, sondern nur die physikalischen Zeichen in Verbindung mit den sonstigen die Diagnose begründen können, überflüssig sein. Unter der Ueberschrift „Exanthemata scorbutica" wird die Vergesellschaftung des Scorbuts mit Masern, Blattern etc., Krätze, Lepra und Elephantiasis, Herpes (die Flechten haben zwar meist ihren Sitz an den Extremitäten etc.), Lichen, Prurigo und Tinea capitis, Furunculi, Varicellae und sein Auftreten als Nachkrankheit der Masern abgehandelt. In Betreff der Krätze ist er durch vielfache Beobachtungen überführt worden, „dass entweder Krätze und Scorbut gleichzeitig verschwinden oder dass die erstere nach Hebung der (des?) letzteren fortdauernd eine besondere Behandlung erfordert." Etwas besser lesen sich die folgenden Capitel. Dem Buche ist eine „Pharmakopoea antiscorbutica" beigegeben. V.

---

12. Die Cellular-Pathologie in ihren Grundlagen und Anwendungen betrachtet von Mosel Raffael Levi, Dr. med. Eine von der medicinisch-chirurgischen Academie zu Ferrara gekrönte Preisschrift. Aus dem Italienischen übersetzt von Dr. Moritz Berger, k. k. österr. Regimentsarzt. Braunschweig. Fr. Vieweg u. Sohn. 1865.

Die Einleitung (p. 1—69) führt an, wie, wo und durch wessen Thätigkeit die Cellularpathologie zum Dasein und besonderen Wachsthum gelangte; wie dieselbe in Deutschland, England, Frankreich und Italien aufgenommen wurde u. s. w. — Der erste Theil (p. 70—155) gibt eine auszugsweise Darstellung der Lehren der Cellularpathologie mit zahlreichen Citaten der betreffenden Stellen aus den Werken des Begründers jener Lehre. — Der zweite Theil (p. 156—334) enthält die Prüfung der Lehren der Cellularpathologie, und zwar 1) die Grundlagen der Cellularlehre, 2) die Anwendungen derselben, 3) die Lehren und Systeme. Dieser Theil ist die Hauptsache des ganzen gekrönten Werkes. Verf. erkennt darin die grossen Verdienste Virchow's vielfach an, hält aber seine Cellularpathologie für ein verfehltes Werk, und zwar nicht nur die Lehre im Ganzen, sondern auch in fast allen ihren Einzelheiten, z. B. die Lehre von der Zellenreizung, die Lehre, dass die Zelle das letzte Formelement der organischen Körper sei, die Lehre von den Zellenterritorien, die von den Bindegewebskörperchen und deren Function, von der Leukämie u. s. w., u. s. w. Dies sucht Verf. aber nur hier und da durch eine halbe eigne Beobachtung nachzuweisen, fast überall führt er Männer als Gewährsleute an, welche anderer Ansicht sind als V. und zwar sowohl Deutsche, als Italiener, Engländer und Franzosen. Er verfährt dabei, wie man gestehen muss, mit grossem Geschick und legt an den meisten Stellen eine ausserordentliche Belesenheit an den Tag.

Aber wozu schrieb er darüber ein dickes Buch? Die Verdienste sowohl als die Schwächen der Cellularpathologie standen bei den Wenigen, welchen ein Urtheil hierüber zukommt, schon lange fest, als die Academie zu Ferrara ihre Preisaufgabe stellte. Virchow's grosse Verdienste um die Medicin wurzeln nicht in diesem Buch, sondern in seinen speciellen Arbeiten. Dass er in diesem halbpopulären Buch Manches gesagt hat, was jetzt mehr oder weniger widerlegt ist, das kann nach der Erklärung des Ursprungs der Cellularpathologie nicht auffallen. W.

Druck von Otto Wigand in Leipzig.

